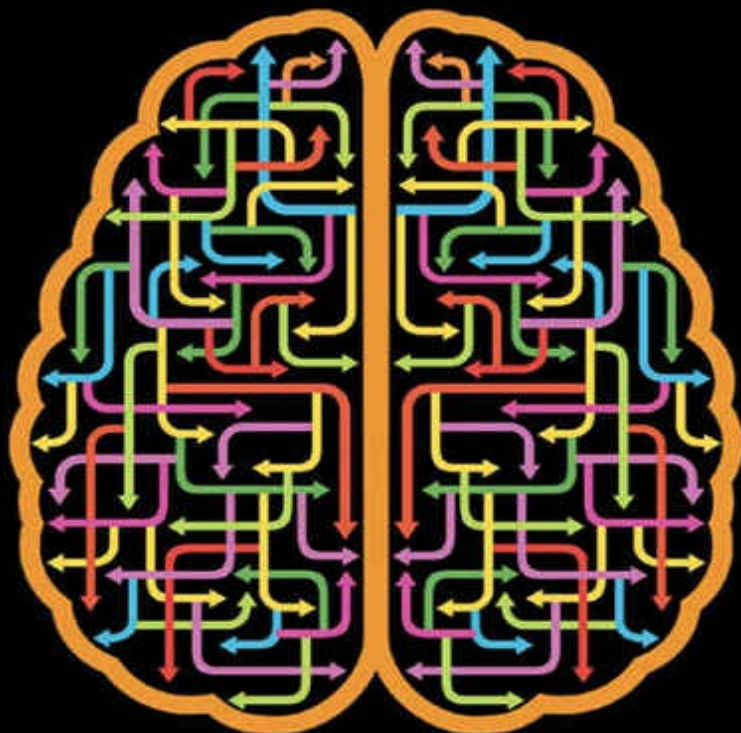


Do autor de *A colher que desaparece* e *O polegar do violinista*

Sam Kean

O DUELO DOS NEUROCIRURGIÕES

E outras histórias de trauma, loucura
e recuperação do cérebro humano





Sam Kean

O duelo dos neurocirurgiões

E outras histórias de trauma, loucura e
recuperação do cérebro humano

Tradução:

Maria Luiza X. de A. Borges

Revisão técnica:

Denise Sasaki



Houve tempo Em que, sem cérebro, um homem morria,
E isso era o fim; agora eles retornam.^a

WILLIAM SHAKESPEARE, *Macbeth*

^a Tradução de Barbara Heliodora, *Teatro completo de William Shakespeare – vol.1*, Rio de Janeiro, Nova Aguilar, 2008.

Sumário

Introdução

PARTE I **Anatomia topográfica**

1. O duelo dos neurocirurgiões

PARTE II **Células, sentidos, circuitos**

2. A sopa do assassino

3. Conexão e reconexão

4. O enfrentamento do dano cerebral

PARTE III **Corpo e cérebro**

5. O motor do cérebro

6. A doença do riso

7. Sexo e castigo

PARTE IV **Crenças e delírios**

8. A doença sagrada

9. “Truques da mente”

PARTE V **Consciência**

10. Mentira sincera

11. Esquerda, direita e centro

12. O homem, o mito, a lenda

Notas e miscelânea

Obras citadas

Agradecimentos

Índice remissivo

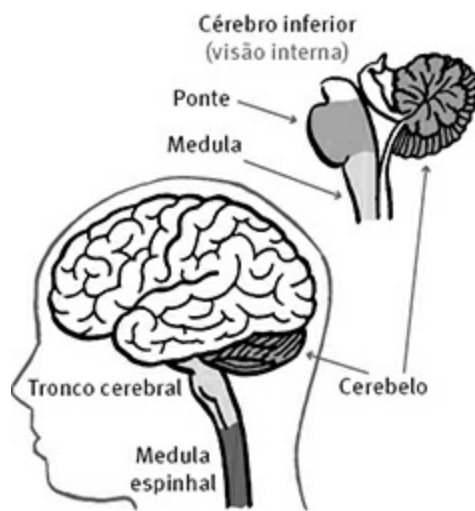
Introdução

NÃO CONSIGO DORMIR DE COSTAS – ou melhor, não me arrisco. Nessa posição resvalo frequentemente num estado de fuga em que minha mente desperta de um sonho, mas meu corpo continua imóvel. Nesse limbo, ainda posso sentir as coisas à minha volta: raios de sol infiltrando-se pelas cortinas, passantes na rua lá embaixo, o cobertor em forma de tenda sobre meu pé levantado. Mas quando digo a meu corpo para bocejar, esticar-se e tocar o dia em frente, nada acontece. Recito a ordem de novo – *Ei, você, mexa-se* – e a mensagem ecoa de volta, sem me dar atenção. Faço um enorme esforço para mexer um dedo do pé ou franzir uma narina, mas de nada adianta. Reencarnar como uma estátua deve dar essa mesma impressão. É o oposto do sonambulismo – é a paralisia do sono.

A pior parte é o pânico. Como estou desperto, minha mente espera que meus pulmões façam inalações profundas, vigorosas – que eu sinta minha garganta se expandindo e meu esterno se elevando uns bons quinze centímetros. Mas meu corpo – ainda adormecido fisiologicamente – sorve meros golinhos de ar. Tenho a impressão de estar sufocando, pouco a pouco, e o pânico começa a arder em meu peito. Agora mesmo, só de escrever isto, posso sentir minha garganta se apertar.

Por pior que seja, algumas pessoas que sofrem da paralisia do sono vivem situações ainda piores. Meus episódios não duram muito: concentrando toda a minha energia, como um mestre zen, em contrair meu dedinho direito, em geral consigo quebrar o transe dentro de poucos minutos. Há pessoas cujos episódios arrastam-se por horas, noites completas de tortura: um veterano da Guerra da Coreia relatou sentir mais terror durante um único episódio de paralisia do sono que nos treze meses inteiros de combate. Outras cabeceiam narcolepticamente e deslizam para esse estado durante o dia. Uma pobre mulher na Inglaterra foi declarada morta três vezes e em uma delas acordou num necrotério. Há quem tenha ainda experiências extracorpóreas e sinta o próprio espírito adernando pelo quarto. Os mais infelizes percebem uma “presença” maligna – uma bruxa, um demônio ou incubo – comprimindo seus pescoços, asfixiando-os. (O próprio termo “*mare*” em “*nightmare*”^b refere-se a uma bruxa que se agacha por prazer sobre o peito de homens e mulheres.) Hoje em dia as pessoas por vezes combinam essa sensação de paralisia com histórias de abdução por extraterrestres; ao que parece elas são amarradas a fim de serem examinadas.

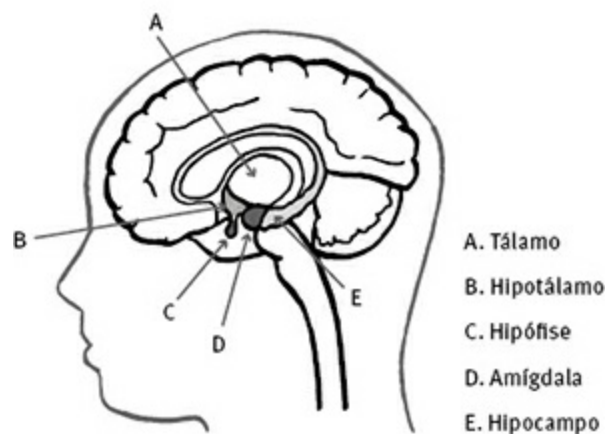
Na realidade, é claro, a paralisia do sono não abre um portal para o sobrenatural. E apesar do que eu possa ter pensado quando jovem, ela tampouco oferece prova do dualismo: a mente não pode aparecer fora do corpo, independentemente dele. Ao contrário, a paralisia do sono é um subproduto natural da maneira como nossos cérebros trabalham. Em particular, é o subproduto de uma comunicação defeituosa entre as três principais partes do cérebro humano.



A base do cérebro, incluindo o tronco cerebral, controla a respiração, o ritmo cardíaco, os padrões de sono e outras funções corporais básicas; o tronco cerebral também trabalha em estreita associação com o vizinho cerebelo, um bulbo enrugado na parte traseira do cérebro que ajuda a coordenar o movimento. Juntos, o tronco cerebral e o cerebelo são por vezes chamados de cérebro reptiliano, pois funcionam aproximadamente como o cérebro de uma iguana comum.

A segunda parte, o chamado cérebro mamífero, situa-se dentro do crânio, logo acima do tronco cerebral. O cérebro mamífero retransmite estímulo sensorial à sua volta; ele também contém o sistema límbico, que ajuda a capturar memórias, regular a emoção e distinguir entre experiências agradáveis e repulsivas. Diferentemente do cérebro reptiliano, movido por instintos, o cérebro mamífero pode aprender coisas novas com muita facilidade. É verdade que alguns neurocientistas zombam da divisão mamífero/reptiliano como simplista demais, mas ela continua sendo uma maneira útil de pensar sobre as regiões inferiores do cérebro.

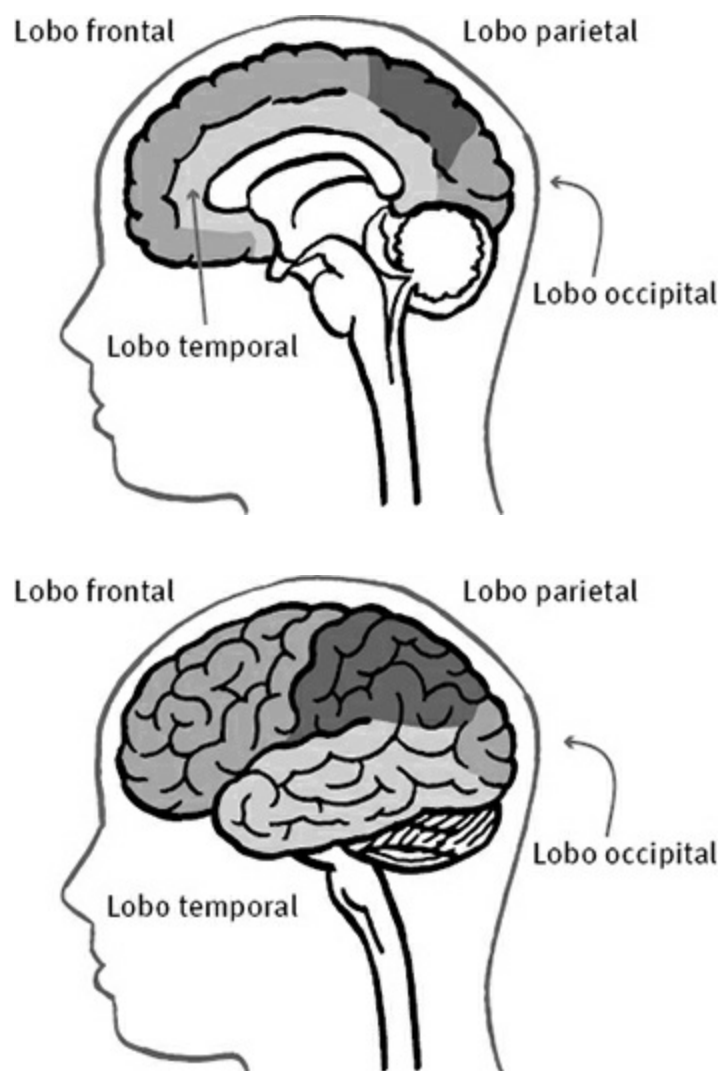
Cérebro médio/Sistema límbico



Essas duas regiões inferiores controlam processos automáticos, coisas sobre as quais não pensamos, ou não queremos pensar. Esse piloto automático libera a parte mais exterior do cérebro, o cérebro primata, para tarefas avançadas, sobretudo nos seres humanos. Podemos dividir o enrugado cérebro primata em quatro lobos: os lobos frontais (próximos da frente do cérebro), que iniciam o movimento e nos ajudam a planejar, tomar decisões e estabelecer metas; os lobos occipitais (parte de trás do cérebro), que processam a visão; os lobos parietais (no alto do cérebro), que combinam

visão, audição, tato e outras sensações numa visão de mundo; e os lobos temporais (parte lateral do cérebro, atrás das têmporas), que ajudam a produzir linguagem, reconhecer objetos e unir sensações a emoções.

Os cérebros reptiliano, mamífero e primata trocam mensagens constantemente, em geral por meio de substâncias químicas, e suas várias estruturas internas trabalham juntas de maneira quase perfeita. Quase.



No fundo do cérebro reptiliano reside a ponte, uma corcova no tronco cerebral com 2,5 centímetros de comprimento. Quando adormecemos, a ponte inicia o sono enviando sinais através do cérebro mamífero para o cérebro primata, onde os sonhos entram em atividade. Durante os sonhos, a ponte também envia uma mensagem à medula espinhal abaixo dela, a qual produz substâncias químicas para tornar nossos músculos flácidos. Essa paralisia temporária nos impede de transformar pesadelos em ação fugindo do quarto ou tentando esmurrar lobisomens.

Embora seja sobretudo protetora, essa imobilidade por vezes produz um resultado indesejável. O sono de costas pode fechar as vias aéreas em nossa garganta e privar os pulmões de oxigênio. Esse não é um grande problema durante o sono não paralisado, sem sonho: as partes do cérebro que monitoram os níveis de oxigênio despertarão nosso corpo ligeiramente, a meio caminho da vigília, nós resfolegaremos, moveremos a cabeça ou rolaremos na cama. Para obter oxigênio durante o sono com sonho, porém, o cérebro tem de ordenar à ponte que cesse de paralisar nossos músculos. E por

uma razão qualquer – um desequilíbrio químico, um fio neural desgastado – a ponte não obedece. Assim, embora o cérebro consiga despertar a mente um pouco, é incapaz de fechar a torneira para as substâncias químicas da paralisia, e os músculos continuam moles.

As coisas prosseguem para o sul a partir daí. Se esse limbo persiste, a mente desperta por completo e, percebendo que há algo errado, estimula um circuito que inclui a amígdala, uma estrutura no cérebro mamífero que amplifica o medo. Vem à tona uma resposta de luta ou fuga – a qual exacerba o problema, pois você não pode fazer nenhuma das duas coisas. É aí que o pânico começa. E, mais uma vez, para algumas pessoas a coisa é muito pior. Pelo menos comigo, o sonho real que estou tendo cessa tão logo minha mente desperta. Não é o que acontece com algumas pessoas: elas nunca escapam por completo do estado onírico. Ficam semialertas ao que se passa à sua volta, estão paralisadas, e seus cérebros continuam a evocar absurdos oníricos. Como a mente humana é muito boa em estabelecer conexões espúrias, em seguida elas vinculam os personagens nessas alucinações à sua paralisia, como se uma coisa causasse a outra. Não admira que algumas pessoas acreditem em demônios e extraterrestres: elas realmente os veem e sentem.

Portanto, sim, há uma razão para que eu não durma mais de costas. Mas ainda que a experiência tenha sido terrível, a paralisia do sono de fato me ensinou algo valioso sobre o cérebro: que tudo está interconectado. Mesmo começando apenas com substâncias químicas nas profundezas das partes reptilianas, eu poderia – se seguisse por uma distância suficiente os dominós cambaleantes e com paciência escalasse de substâncias químicas para células, circuitos e lobos – adquirir uma compreensão maior do domínio mais rarefeito da mente humana, uma crença no sobrenatural. Uma pequena avaria cerebral poderia ser transformada em algo muito maior.

Na verdade, quanto mais eu lia sobre neurociência e a interação entre as diferentes estruturas neurais, mais eu compreendia que esse enorme ganho não era incomum. Pequenas falhas no cérebro produziam estranhas, mas reveladoras, consequências o tempo todo. Por vezes essas falhas obliteram sistemas gerais como a linguagem ou a memória. Outras vezes algo muito específico morre. Destrua um pequeno grupo de neurônios e as pessoas perdem a capacidade de reconhecer frutas e legumes, mas não outros alimentos. Destrua outro grupo de neurônios e elas perdem a capacidade de ler – embora ainda possam escrever. Outras avarias podem pregar um terceiro braço fantasma no torso de alguém ou convencer uma pessoa de que sua própria mão pertence a outro. No geral, essas falhas revelam como o cérebro evoluiu e como ele é composto, e percebi que era possível escrever toda uma história natural do cérebro a partir de casos como esses.

ATÉ ALGUMAS DÉCADAS ATRÁS, os neurocientistas tinham apenas uma maneira de sondar o cérebro humano: esperar que um desastre acometesse as pessoas e, se as vítimas escapassem, observar como suas mentes funcionavam de maneira alterada posteriormente. Esses pobres homens e mulheres suportavam derrames, convulsões, cutiladas, cirurgias malfeitas e acidentes tão horríveis – como ter o crânio atravessado por uma lança de ferro de um metro de comprimento – que sua sobrevivência parecia quase um milagre. Dizer que essas pessoas “sobreviviam”, porém, não expressava de todo a verdade. Seus corpos sobreviviam, mas não suas mentes, propriamente; elas ficavam deformadas, transformando-se em algo novo. Algumas perdiam todo o medo da morte; outras começavam a mentir sem parar; algumas tornavam-se pedófilas. Por mais surpreendentes que fossem, porém, sob um aspecto essas transformações se provavam previsíveis, porque pessoas com o mesmo déficit tendiam a ter danos na mesma área do cérebro – o que oferecia pistas vitais sobre o que essas áreas faziam.

Há mil e uma histórias desse tipo na neurociência, e *O duelo dos neurocirurgiões* narra as melhores delas, ressuscitando reis, canibais, anões e exploradores cuja luta tornou a neurociência moderna possível.

Muitas das vidas dessas pessoas são inerentemente dramáticas, porque suas doenças as acometeram num intervalo de dias, até de minutos. E, na medida do possível, em vez de apenas relatar os detalhes das visitas dos médicos ou fornecer uma sucessão de exames de imagem, este livro entra nas mentes das vítimas, para lhe dar uma ideia de como é realmente *viver* com amnésia incapacitante ou a convicção de que as pessoas de que você mais gosta foram substituídas por impostores. Embora algumas dessas histórias tenham personagens conhecidos (talvez seja ilegal escrever sobre neurociência hoje sem mencionar H.M. ou Phineas Gage), muitos outros serão novos. Mesmo no caso de alguns velhos favoritos, como Gage, grande parte do que você “sabe” provavelmente está errado. Nem todas as histórias são trágicas, tampouco. Algumas são simplesmente encantadoras, como aquelas sobre pessoas cujos sentidos se fundem de maneiras assombrosas, de tal modo que cheiros fazem barulho e texturas produzem lampejos de cor. Algumas são edificantes, como as de pessoas cegas que aprendem a “ver” o que está à sua volta por meio de ecos, como fazem os morcegos. Mesmo as narrativas sobre acidentes são, em muitos casos, histórias de triunfo, histórias sobre a resiliência do cérebro e sua capacidade de se reconectar. E esses casos continuam relevantes para a neurociência hoje: apesar dos avanços (muitas vezes alardeados em excesso) da ressonância magnética funcional e de outras tecnologias de escaneamento do cérebro, ferimentos continuam sendo a melhor maneira de inferir certas coisas sobre o cérebro.

Em geral, cada capítulo aqui conta um caso; é assim que o cérebro humano melhor se lembra de uma informação: na forma de história. Mas sob esses relatos maravilhosos há fios mais profundos, que percorrem todos os capítulos e os unem. Um desses fios diz respeito à escala. Os primeiros capítulos exploram pequenas estruturas físicas, como células; pense nessas seções como fibras individuais vermelhas, verdes e amarelas que irão alimentar um tear. A cada novo capítulo cobriremos territórios cada vez maiores, até podermos ver todo o tapete persa do cérebro. Outro fio diz respeito à complexidade neural. Cada capítulo acrescenta um pouco mais de ornamento ao tapete, e os motivos e temas dos primeiros capítulos são repetidos mais adiante, permitindo que você veja mais claramente os padrões intrincados e entrosados à medida que os observa mais de perto, a cada nova página.

A primeira seção do livro, “Anatomia topográfica”, familiariza você com o cérebro e o crânio, fornecendo um mapa para futuras seções. Ela também mostra a gênese da neurociência moderna a partir de um dos casos mais importantes na história da medicina.

“Células, sentidos, circuitos” aprofunda os fenômenos microscópicos subjacentes em última análise a nossos pensamentos, coisas como neurotransmissores e pulsos elétricos.

“Corpo e cérebro” investiga essas estruturas menores para mostrar como o cérebro controla o corpo e dirige seu movimento. Essa seção também mostra de que modo sinais físicos como emoções retrocedem e influenciam o cérebro.

“Crenças e delírios” faz a ponte entre o físico e o mental, mostrando como alguns defeitos podem (à maneira da paralisia do sono) dar origem a delírios tenazes e perniciosos.

Finalmente, todas essas seções preparam para a última, “Consciência”, que explora a memória, a linguagem e outras capacidades superiores. Isso inclui nosso senso de identidade – o “eu interior” que todos carregamos em nossas cabeças.

Ao chegar ao final do livro, você terá uma boa ideia de como todas as diferentes partes de seu cérebro funcionam, e em especial de como funcionam juntas. Na verdade, o tema mais importante deste livro é que não se pode estudar nenhuma parte do cérebro isoladamente, assim como não se pode retalhar a tapeçaria de Bayeux e ainda apreender todas as suas complexidades. Você estará preparado também para pensar de maneira crítica sobre outros textos de neurociência que venha a ler e para compreender avanços futuros.

Acima de tudo, escrevi *O duelo dos neurocirurgiões* para responder a uma questão que se apoderou de mim desde aqueles primeiros episódios amedrontadores de paralisia do sono – onde o cérebro para e a mente começa? Os cientistas não responderam de forma alguma a esta questão. De que maneira uma mente consciente emerge de um cérebro físico continua sendo o paradoxo central da neurociência. Mas temos alguns indícios espantosos agora, graças em grande parte àqueles pioneiros inconscientes – aquelas pessoas que, em geral sem terem tido nenhuma culpa, sofreram acidentes ou doenças insólitos e basicamente sacrificaram uma vida normal ao bem maior. Em muitos casos, o que me atraiu para essas histórias foi o próprio caráter ordinário de seus heróis, o fato de que esses avanços brotaram não dos cérebros singulares de um Broca, um Darwin ou um Newton, mas dos cérebros de pessoas comuns – pessoas como você, como eu, como os milhares de estranhos pelos quais passamos na rua cada semana. Suas histórias expandem nossas noções daquilo de que o cérebro é capaz, e mostram que, quando uma parte da mente cessa de funcionar, algo novo, imprevisível e por vezes até belo ganha vida.

^b Palavra inglesa para pesadelo. (N.T.)

PARTE I

Anatomia topográfica

1. O duelo dos neurocirurgiões

Um dos casos que marcaram época na história da medicina envolveu o rei Henrique II da França, cujo sofrimento prenunciou quase todos os temas importantes nos quatro séculos seguintes da neurociência. Seu caso fornece também uma conveniente introdução ao projeto e composição geral do cérebro.

O MUNDO DEVE TER PARECIDO INCRÍVEL, alarantemente luminoso ao rei da França, e em seguida subitamente escuro. Durante o ataque, pouca luz penetrava o casulo de seu elmo. Escuridão era segurança. Mas quando sua viseira foi arrombada, a luz solar golpeou seus olhos, um tapa tão brusco como o que um refém sentiria no instante em que o capuz lhe fosse arrancado da cabeça. Em sua última fração de segundo de vida normal, os olhos de Henrique talvez tenham registrado um relance da cena diante dele – a cintilação da areia levantada pelos cascos de seu cavalo; as fitas brancas pulsantes amarradas em sua lança; o fulgor da armadura do adversário que o atacava. Assim que ele foi atingido, tudo se obscureceu. Apenas um punhado de médicos no mundo em 1559 teria podido prever o dano que já se espalhava por seu crânio. Mas mesmo esses homens nunca tinham trabalhado num caso tão importante. E durante os onze dias seguintes, até que o rei Henrique ficasse fora de perigo, a maior parte dos grandes temas na neurociência dos quatro séculos posteriores se desdobraram no microcosmo de seu cérebro.

O improvável rei, a improvável rainha e a improvável amante real comemoravam um suposto fim da violência naquele dia. A rainha Catarina parecia a própria realeza num vestido de seda tecido com fios de ouro, mas na verdade ela havia crescido como uma órfã. Aos catorze anos, em 1533, observara, impotente, a sua família, os Médici de Florença, negociar seu casamento com um pouco promissor príncipe da França. Suportara em seguida uma década de esterilidade com Henrique, antes de salvar sua vida conseguindo a duras penas dar à luz dois herdeiros. E, durante todo esse tempo, tivera de suportar a rivalidade de sua prima Diana. Diana de Poitiers casara-se com um homem quarenta anos mais velho do que ela pouco antes da chegada de Catarina a Paris. Quando ele morreu, Diana passou a usar preto e branco (as cores francesas do luto) para sempre, como mostra de devoção. Essa beldade de 35 anos, contudo, não perdeu tempo em seduzir o príncipe de quinze anos, primeiro escravizando-o com sexo, depois transformando esse domínio sobre ele em verdadeiro poder político, para grande repulsa da rainha.

O rei, Henrique II, nunca fora preparado para o trono; ele só se tornou herdeiro aparente quando seu irmão mais velho, mais bonito e mais encantador morreu após uma partida de tênis. Além disso, Henrique teve um penoso início de reinado. Paranoico com relação a espiões protestantes, começou cortando as línguas da “escória protestante” e queimando-os na fogueira, tornando-se assim odiado em toda a França. Também prolongou uma série de guerras inacreditavelmente complicadas com a Espanha por causa de territórios italianos, levando o reino à falência. No final dos anos 1550, Henrique devia 43 milhões de libras a credores – mais de duas vezes sua renda anual –, com alguns empréstimos a juros de 16%.

Foi então que, em 1559, bruscamente, estabeleceu a paz na França. Ele assinou um tratado com a Espanha e, embora tenha despertado a fúria de muitos (inclusive Catarina) por entregar a Itália, suspendeu as ruinosas campanhas militares. Duas importantes cláusulas no tratado estabeleceram alianças por meio de casamentos – um imediato para a filha de catorze anos de Henrique e Catarina com o rei da Espanha, e um segundo para a irmã solteirona de Henrique com um duque italiano. Para celebrar os casamentos, Henrique organizou um torneio de justas de cinco dias de duração. Ele precisou pedir mais 2 milhões de libras emprestados, e operários passaram os meses de maio e junho arrancando lajes e aterrando o chão perto de seu palácio em Paris para fazer uma liça de justas. (Protestantes que aguardavam punição em masmorras próximas podiam ouvir, de suas celas, o alarido.) Algumas semanas antes do torneio, carpinteiros ergueram algumas arquibancadas instáveis de madeira para convidados reais e as revestiram com estandartes e bandeiras. No dia, camponeses subiram em telhados para apontar e gritar.

No terceiro dia das festividades, uma sexta-feira, 30 de junho, o próprio Henrique decidiu competir. Apesar do calor, ele usava uma armadura laminada a ouro de 22 quilos adornada com as cores de Diana, principalmente espirais pretas e brancas. Fossem quais fossem seus defeitos, Henrique parecia majestoso sobre um cavalo, e entrou na liça montado num belo corcel castanho. Durante sua primeira corrida, derrubou seu futuro cunhado do cavalo com um golpe de lança; um pouco mais tarde, derrubou do cavalo um duque local, jogando-o também de bunda no chão. Quando jovem, Henrique tivera fama de taciturno, mas nesse dia estava muito animado, e combinou uma terceira e última justa contra um jovem e poderoso escocês, Gabriel Montgomery.

O rei e Montgomery puseram talvez uns noventa metros entre si, e, quando uma trombeta soou, arremeteram. Chocaram-se – e Henrique foi ferido na cabeça. Tendo levado um golpe de Montgomery pouco abaixo do pescoço, ele perdeu um estribo e quase caiu do cavalo.

Embaraçado, o rei se endireitou e anunciou que “nós” iríamos justar com Montgomery novamente – uma má ideia por muitas razões. Ela violava as leis da cavalaria, pois ele acabara de justar o máximo de três vezes. Também assustava a sua corte. Catarina tinha sonhado na noite anterior com Henrique deitado de bruços ensanguentado, e dois de seus astrólogos já haviam profetizado sua morte. (Quatro anos antes, um deles, Nostradamus, escrevera uma quadra que dizia: “O jovem leão ao velho vencerá/ num campo de batalha, num combate singular./ Ele lhe perfurará os olhos numa gaiola dourada./ Dois ferimentos em um, e morrerá de uma morte cruel.”) Amedrontada, Catarina enviou um mensageiro para dissuadir Henrique.

Por fim, Henrique vinha sofrendo de vertigem e dores de cabeça nos últimos tempos, e seus assistentes o acharam abalado depois da última justa. Cruelmente, porém, um golpe na cabeça pode perturbar o julgamento de uma pessoa quando ela mais precisa dele, e, como um defensor no futebol americano ou um boxeador de nossos dias, Henrique insistiu em se bater de novo. Montgomery fez objeções, e a multidão observava embaraçada enquanto Henrique o repreendia e desafiava – em nome de sua lealdade, perante Deus – a justar de novo. Às cinco horas da tarde os dois se puseram em alinhamento. Algumas testemunhas afirmaram mais tarde que o assistente prendeu a viseira do rei de maneira inadequada. Outras disseram que Henrique enxugou a testa e, em sua confusão, esqueceu-se de reafivelá-la. Outras ainda insistiram que ele a levantou, enraivecido. De qualquer maneira, dessa vez Henrique não esperou a trombeta antes de atacar.

Durante uma justa, uma cerca baixa de madeira separava os combatentes, e eles investiam um contra o outro, ombro esquerdo contra ombro esquerdo, mão com escudo contra mão com escudo.

Seguravam suas lanças de madeira de 4,4 metros em seus braços direitos e tinham de incliná-las contra o corpo para atacar. Um golpe correto, portanto, não somente sacudia, mas torcia o adversário, e a força empregada muitas vezes quebrava a lança. De fato, a lança do rei se despedaçou quando bateu em Montgomery, e a lança deste explodiu em estilhaços quando bateu no rei pouco abaixo do pescoço. Os dois homens fizeram movimentos bruscos, e os cortesãos de calções e gibões, as mulheres adornadas com plumas de avestruzes, os camponeses pendurados nos beirais, todos gritaram ante o golpe de dar calafrio na espinha.

A ação, no entanto, ainda não terminara. Dada a comoção, ninguém sabe ao certo o que aconteceu em seguida. Talvez a haste quebrada de Montgomery tenha se vergado para cima como um direto no queixo, ou talvez um estilhaço de madeira tenha saltado como metralha. O fato é que, em um momento da refrega, alguma coisa arrombou a viseira laminada a ouro do rei.

Ora, muitos contemporâneos culpavam Montgomery pelo que aconteceu em seguida, porque no momento em que sua lança se estilhaçou ele deveria tê-la jogado de lado. Mas o cérebro requer certo tempo para reagir a um estímulo – alguns décimos de segundo no melhor dos casos –, e um cérebro confuso pela justa teria respondido ainda mais devagar. Além disso, Montgomery teve um impulso terrível e, mesmo com o barulho persistente da multidão, seu cavalo iniciou um novo galope. Um instante depois a lança denteada em sua mão desferiu no rei um golpe mortal entre as sobrancelhas. Ela lhe arranhou a face nua, torcendo seu crânio de lado e penetrando em seu olho direito. *Ele lhe perfurará os olhos numa gaiola dourada.*

Mas Nostradamus havia falado de dois ferimentos, e um segundo ferimento, mais profundo, no cérebro de Henrique provou-se pior. Comparado com os da maioria dos mamíferos, os quatro lobos do cérebro humano são grotescamente intumescidos. E embora nossos crânios forneçam uma boa proteção, a própria dureza dos ossos cranianos também representa uma ameaça, em especial porque o crânio é surpreendentemente denteado por dentro, cheio de arestas e cristas. Mais ainda, o cérebro realmente flutua de maneira um tanto livre dentro do crânio; ele está preso ao corpo somente na parte de baixo, perto do talo do tronco cerebral. Temos de fato fluido cerebrospinal entre o crânio e o cérebro para apoiá-lo e acolchoá-lo, mas o fluido só é capaz de absorver certa quantidade de energia. Durante um impacto, portanto, o cérebro pode realmente escorregar contra o movimento do crânio e bater em seus ossos em alta velocidade.

Quando a base da lança de Montgomery atingiu em cheio seu objetivo, Henrique deve ter sentido tanto um golpe quanto uma torção, como ao receber um gancho maldoso no maxilar. O golpe provavelmente enviou uma pequena onda de choque através de seu cérebro, uma ondulação de trauma. A força rotacional provavelmente foi ainda pior, porque o torque estressa o cérebro de maneira desigual em diferentes pontos, rasgando-o em suas linhas de junção moles e provocando milhares de micro-hemorragias. Henrique, um cavaleiro competente, mesmo assim manteve-se na sela após o impacto: os circuitos de memória muscular em seu cérebro o mantiveram equilibrado e mantiveram suas coxas apertando o cavalo. Num nível mais profundo, porém, a torção e o golpe romperam milhões de neurônios, permitindo que neurotransmissores vazassem e inundassem o cérebro. Isso deve ter levado números incalculáveis de outros neurônios a se excitar em pânico, uma explosão de atividade elétrica semelhante a uma miniconvulsão. Embora poucos homens de ciência acreditassem nessas coisas, pelo menos um médico em Paris sabia que Henrique havia sofrido uma gigantesca concussão.

Depois do choque, Montgomery puxou as rédeas de seu cavalo e deu meia-volta para ver o que tinha feito. Henrique havia caído sobre o pescoço de seu corcel turco, um cavalo que ficou conhecido para sempre como Malheureux, *desventurado*. Mas, ainda que desventurado, Malheureux era disciplinado, e quando sentiu suas rédeas afrouxarem após o colapso de Henrique, continuou galopando. O rei agora inconsciente balançava no dorso de seu cavalo como se mantivesse um ritmo, sua viseira retinindo contra as lascas de madeira que se projetavam de seus olhos.

OS DOIS MAIORES MÉDICOS da Europa logo viriam socorrer o rei, mas, antes que pudessem fazê-lo, montes de cortesãos e sicofantas de todos os tipos afluíram das arquibancadas sobre Henrique, todos esticando o pescoço para dar uma olhada, enquanto conjecturavam se sua sorte iria melhorar ou piorar caso Le Roi morresse. Para a maioria dos observadores, toda a monarquia francesa parecia agora tão bamba quanto as arquibancadas de madeira. O delfim (o herdeiro aparente) era um frágil e tímido menino de quinze anos que desmaiou à mera visão do ferimento de Henrique. A instável trégua entre Catarina e Diana dependia inteiramente da sobrevivência do rei, assim como a falsa paz entre outras facções políticas. Os dois casamentos reais, para não mencionar a paz da Europa, ameaçavam também se desfazer.

Gentilmente apeado de seu cavalo, Henrique ficou deitado, aturdido. Montgomery abriu caminho até a frente da multidão para suplicar, de maneira um tanto incongruente, que o rei ao mesmo tempo o perdoasse e também lhe cortasse a cabeça e as mãos. Após recobrar a consciência, o que o rei fez foi absolvê-lo, sem decapitação nem amputação. Depois disso, Henrique ficou entre a consciência e a inconsciência, e finalmente insistiu em se levantar e subir (embora com apoio) os degraus do palácio até seu quarto de dormir. Seus médicos começaram a remover uma lasca de dez centímetros de seu olho, mas tiveram de deixar muitas outras menores no lugar.

Entre os médicos que atendiam o rei estava Ambroise Paré. Homem magro, empertigado, Paré servia como cirurgião real – cargo menos prestigioso do que parece. Filho de um marceneiro, ele provinha de uma aldeia no norte da França, onde se formara como cirurgião-barbeiro. Em resumo, cirurgiões-barbeiros cortavam coisas, o que os distinguia dos médicos propriamente ditos. Ele podia começar seu dia às seis horas da manhã fazendo barbas e arrumando perucas, e mais tarde amputar uma perna gangrenada após o almoço. No início do século XIII, a Igreja católica havia declarado que nenhum cristão digno, inclusive médicos, podia derramar sangue; por isso os médicos olhavam de cima para os cirurgiões, vendo-os como açougueiros. No início de sua carreira, Paré se situara abaixo até da maioria dos cirurgiões, porque não falava nem uma palavra de latim. Como tampouco tinha condições de pagar as taxas para obter autorização para o exercício da profissão, tornou-se um cirurgião de campo de batalha aos 26 anos, ingressando no exército como seguidor maltrapilho sem nenhum posto ou salário regular. Soldados feridos pagavam-lhe como podiam, com pipas de vinho, cavalos, uma meia coroa ou (por vezes) diamantes.



Neurocirurgião Ambroise Paré. (National Library of Medicine)

Paré apaixonou-se imediatamente pela vida militar, enturmando-se com generais durante o dia e embebedando-se com oficiais de baixa patente à noite. Durante os trinta anos seguintes, trabalhou em dezessete campanhas em toda a Europa. Mas fez suas primeiras descobertas importantes quando era um novato. A maioria dos médicos no início do século XVI considerava a pólvora venenosa, e cauterizava qualquer ferimento a bala, por menor que fosse, encharcando-o com óleo de fruto de sabugueiro fervente. Para sua aflição, Paré ficou sem esse óleo certa noite após uma batalha. Pedindo perdão a seus pacientes, fez um curativo improvisado em seus ferimentos com uma pasta de gema de ovo, água de rosas e terebintina. Esperava que todos esses soldados “não tratados” morressem, mas na manhã seguinte viu que estavam muito bem. De fato, estavam vicejando se comparados àqueles tratados com óleo fervente, que se contorciam de dor. Paré compreendeu que havia efetivamente realizado um experimento, com resultados assombrosos, já que seu grupo experimental havia se saído muito melhor que o grupo de controle.

Aquela manhã transformou toda a sua visão da medicina. Ele recusou para sempre voltar a usar óleo fervente, passando em vez disso a aperfeiçoar sua pasta de ovo/terebintina. (Ao longo dos anos a receita mudou um pouco e acabou incluindo minhocas e filhotes de cachorro mortos.) Num nível mais profundo, aquela manhã ensinou Paré a experimentar e observar resultados por si mesmo, o que quer que dissessem as autoridades antigas. Foi na realidade uma conversão simbólica: ao abandonar o óleo fervente – com todas as suas conotações medievais –, Paré abandonou efetivamente uma mentalidade medieval que aceitava conselho médico com base na fé.

Como fica evidente a partir de seus relatos de caso, ele vivia numa era de violência quase de história em quadrinhos: um dia podia tratar uma menina de doze anos atacada pelo leão de estimação do rei; no dia seguinte, podia estar literalmente de pé sobre o rosto de um duque, a fim de obter alavancagem suficiente para arrancar uma ponta de lança. Mas Paré lidava com tudo isso com muita

naturalidade, e sua disposição para experimentar fazia dele um cirurgião inovador. Ele desenvolveu uma nova engenhoca, misto de furadeira e serra, para “trepanar” o crânio – isto é, abrir um buraco nos ossos e aliviar a pressão sobre o cérebro, fosse ela causada por uma inflamação ou por acúmulo de líquido. Desenvolveu também testes para distinguir – em ferimentos na cabeça particularmente ensanguentados – entre gordura, que era inofensivo raspar, e pedacinhos de tecido cerebral gorduroso que estivessem exsudando, que não eram. (Em resumo, gordura flutua na água, cérebro afunda; gordura se liquefaz numa frigideira, cérebro encolhe.) Ao descrever a recuperação de um paciente, Paré costumava desdenhar seu próprio papel: “Eu o tratei, Deus o curou”, era sua frase famosa. Mas as muitas quase ressurreições que operou valeram-lhe uma grande fama, e Henrique acabou por nomeá-lo “cirurgião do rei”.

Apesar de sua competência com ferimentos na cabeça, Paré ainda se situava abaixo dos médicos do rei na hierarquia médica, e submeteu-se a eles nas horas agitadas que se seguiram ao desastre da justa. Os médicos obrigaram Henrique a tomar uma poção de ruibarbo e múmia egípcia carbonizada (um tratamento para o qual Paré franzia o nariz na intimidade) e abriram suas veias para sangrá-lo, mesmo enquanto seu cólon sangrava espontaneamente. O embaixador inglês registrou que o rei teve “um repouso muito ruim” aquela primeira noite, mas a maior parte dos médicos que o atendiam continuava otimista, pensando que ele havia sofrido pouco dano além do olho direito. E de fato, quando o rei recobrou a consciência na manhã seguinte, pareceu estar em seu perfeito juízo.

Mas Henrique logo teve de encarar o fato de que Catarina havia efetivamente assumido o controle da França. Ele perguntou por Montgomery, e fechou a cara ao saber que o escocês, não confiando em Catarina, já tinha fugido. Mandou chamar sua amante, mas Catarina havia estacionado soldados à porta do palácio para impedir a entrada de Diana. Talvez mais surpreendentemente, ficou sabendo que a rainha ordenara a decapitação de quatro criminosos – e, em seguida, que os médicos fizessem experimentos usando as cabeças deles e o toco da lança quebrada de Montgomery para arquitetar uma estratégia de tratamento.

Nesse meio-tempo, um mensageiro a cavalo corria a toda a velocidade na direção nordeste, cruzando florestas e campos, rumo à corte de Filipe II, o rei da Espanha, em Bruxelas. (Por mais confuso que pareça, os reis da Espanha viviam no norte da Europa, em território conquistado.) Embora o recente tratado de paz tivesse assegurado o casamento de Filipe com a filha de Henrique, o rei espanhol não se dignara a comparecer a seu próprio casamento em Paris, explicando que “reis da Espanha não correm atrás de noivas”. (Filipe enviou um procurador, um duque, para substituí-lo na cerimônia. Para “consumar” legalmente o enlace, o duque se dirigiu ao quarto de dormir da princesa aquela noite, tirou as botas e os calções e enfiou o pé sob as cobertas de modo a acariciar a coxa nua da moça. Houve muita especulação sobre o grau em que isso a satisfez.)¹ Apesar de sua altivez em relação à família de Henrique, Filipe queria que ele vivesse, e, logo após a chegada do mensageiro, despertou seu melhor médico, o único homem na Europa cuja competência com relação ao cérebro rivalizava com a de Paré.

Quando era adolescente em Flandres, Andreas Vesalius havia dissecado toupeiras, camundongos, gatos, cães e quaisquer outros animais que pudesse laçar. Mas o desmembramento de animais não o satisfazia inteiramente, e logo ele começou a se dedicar à sua verdadeira paixão, a dissecação humana. Passou a violar túmulos à meia-noite, por vezes disputando os restos com cães selvagens. Também se permitia ficar trancado fora dos muros da cidade à noite para roubar esqueletos dos patíbulos, escalando com dificuldade forcas de nove metros para soltar batedores de carteira e assassinos que balançavam, dando-se por feliz quando corvos ainda não haviam

remodelado demais suas anatomias. Reintroduzia os cadáveres na cidade furtivamente, debaixo de suas roupas, depois os guardava em seu quarto durante semanas, para se demorar em suas dissecações, como um canibal guloso numa refeição. Deliciava-se segurando cada órgão também, até esmagando-os entre os dedos para observar o que vertiam. Por mais repugnante que fosse, sua obsessão revolucionou a ciência.



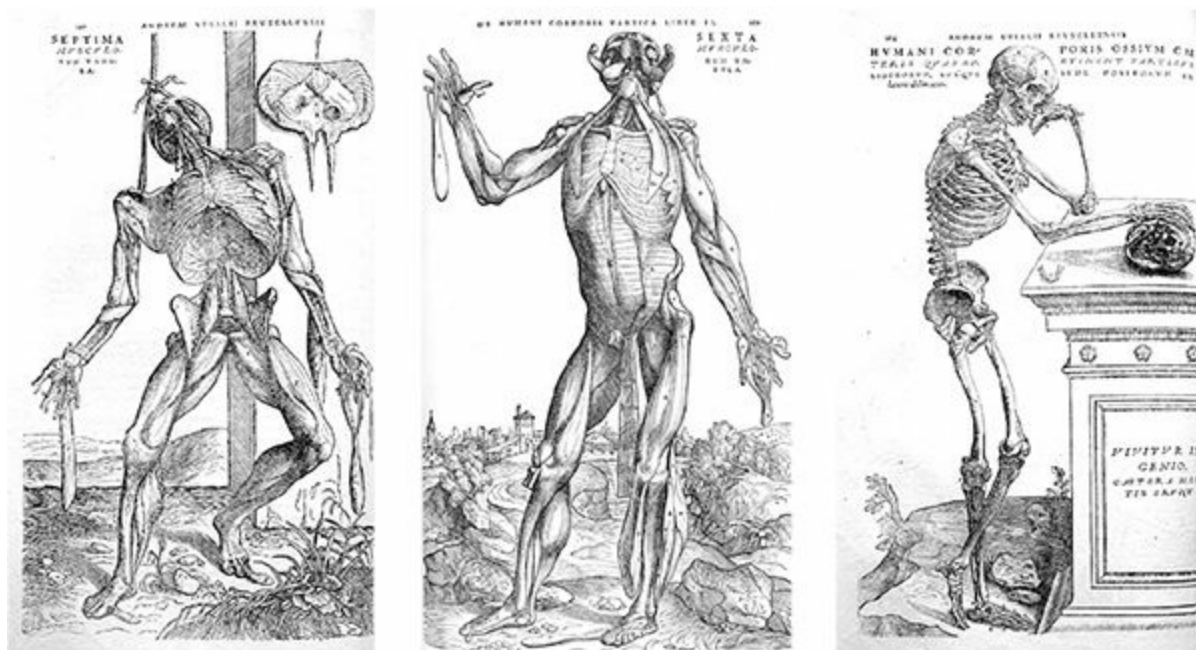
Neurocirurgião Andreas Vesalius. (National Library of Medicine)

Vesalius acabou se matriculando numa escola de medicina e, como todos nos treze séculos anteriores, recebeu uma formação médica que consistia basicamente na memorização de palavras de Galeno, um médico nascido em 129 a.C. A dissecação humana era tabu naquele tempo, mas, para sua sorte, Galeno foi médico de gladiadores romanos, o que era quase a melhor formação possível para um anatomista: os ferimentos de um gladiador podiam ser horríveis, e ele provavelmente viu mais entranhas humanas que qualquer outra pessoa viva na época. Logo fundou uma escola de anatomia, e seu trabalho foi tão inovador e abrangente que tolheu o desenvolvimento do campo, pois seus seguidores de espírito estreito não puderam avançar além dele. Na época do Renascimento, as dores do parto de uma nova ciência da anatomia haviam se iniciado, mas a maior parte dos “anatomistas” ainda cortava o corpo tão pouco quanto possível. As aulas de anatomia eram igualmente uma piada: consistiam principalmente num especialista que, sentado num trono, recitava Galeno em voz alta enquanto, abaixo dele, um humilde barbeiro rasgava animais e levantava a mão segurando suas entranhas gordurentas. Anatomia era teoria, não prática.

Vesalius – um homem moreno com uma viril barba preta – adorava Galeno, mas, depois de mergulhar em carne humana, começou a notar discrepâncias entre o evangelho do mestre e as evidências com que deparava na mesa de dissecação. A princípio Vesalius recusou-se a crer em seus próprios olhos, e disse a si mesmo que devia ter cortado alguns corpos anômalos. Chegou até a

considerar a teoria de que o corpo humano tivesse mudado desde o tempo de Galeno, possivelmente porque os homens agora usavam calças apertadas em vez de togas. Por fim, porém, Vesalius admitiu o que estava compreendendo, e que, por mais que isso parecesse inconcebível, Galeno havia errado. Por volta de 1540 ele compilou uma lista de duzentos disparates, e determinou a partir deles que Galeno havia suplementado seu trabalho com os gladiadores dissecando carneiros, macacos, bois e bodes, e depois extrapolara para seres humanos. Esse bestiário deixara seres humanos com lobos extras no fígado, um coração com duas câmaras e “chifres” carnudos no útero, entre outras mutações. As deficiências de Galeno tornaram-se flagrantemente óbvias quando Vesalius investigou o cérebro. Galeno havia dissecado sobretudo cérebros de vaca, grandes e abundantes nas barracas de açougueiro de Roma. Infelizmente para ele, os seres humanos têm cérebros vastamente mais complexos que os das vacas, e, por 1.300 anos, restou aos médicos tentar explicar como o cérebro funcionava com base numa noção defeituosa de como ele se compunha.

Vesalius jurou reformar a ciência da anatomia. Começou a desafiar, até mesmo desmascarando-os, “anatomistas” proeminentes que nunca haviam se dado ao trabalho de dissecar corpos eles mesmos. (Escarneceu de um deles dizendo que nunca o vira com uma faca na mão, exceto ao trincar um carneiro num jantar.) Mais importante, Vesalius alcançou um público vasto ao compor uma das obras mais preciosas da civilização ocidental, *De humani corporis fabrica* (Da organização do corpo humano).



Desenhos de *De humani corporis fabrica*, de Andreas Vesalius, um dos mais belos livros científicos já publicados. (National Library of Medicine)

Indo além dos diagramas grosseiros que apareciam em outros livros, esse foi o primeiro texto de anatomia a incluir desenhos realistas da forma humana. E que desenhos! Vesalius procurou o melhor artista local para ilustrar seu *magnum opus*, e, como trabalhava em Pádua na época, este vinha a ser Ticiano, cuja escola de artistas logo deu vida à visão da forma humana de Vesalius. Em contraste com o que ocorre nos manuais didáticos modernos, os corpos em *Fabrica* não estão deitados e inertes sobre uma mesa. Eles se levantam, se pavoneiam e fazem poses como estátuas gregas. Alguns fazem um verdadeiro strip-tease com sua carne, removendo camada após camada para revelar seus órgãos internos e essência orgânica. Em cenas mais sombrias, corpos pendem de cordas

ou unem as mãos em prece agonizada. Um esqueleto cava seu próprio túmulo; outro contempla um crânio, num clima “Ai, pobre Yorick”.^c Os aprendizes de Ticiano aplicavam-se até no pano de fundo das figuras, inserindo os cabriolantes cadáveres nas encantadoras e ondulantes paisagens próximas de Pádua. Como na pintura e escultura dessa época, o realismo foi inigualável, fazendo de *Fabrica* um dos maiores casamentos de arte e ciência² já produzidos. As figuras no sétimo e supremo volume sobre o cérebro e estruturas relacionadas distinguiram um grande número de detalhes importantes pela primeira vez. Outros anatomistas haviam passado os olhos sobre o cérebro, mas, num sentido literal, Vesalius, como um grande artista, foi o primeiro a realmente vê-lo.

Sempre obsessivo, Vesalius preocupou-se com cada detalhe de *Fabrica*, inclusive o papel e a tipografia do texto, e atravessou os Alpes da Itália para a Suíça a fim de supervisionar sua impressão. Para o primeiro exemplar encadernado, ele encontrou outro artista para fazer os desenhos à mão e, após revestir o livro com veludo de seda púrpura, levou-o mais ao norte e presenteou-o ao sacro imperador romano Carlos V. Era junho de 1543, e, numa extraordinária coincidência, Nicolau Copérnico havia publicado *De revolutionibus orbium coelestium* (Das revoluções das esferas celestes) uma semana antes. Mas enquanto *Revolutionibus*, escrito por um astrônomo de setenta anos, rebaixava os seres humanos tirando-os do centro do cosmo, *Fabrica*, escrito por um anatomista de 28 anos, os elevava, celebrando-os como maravilhas arquitetônicas. Essa glorificação quase pagã do corpo não agradou a todos, nem mesmo a alguns anatomistas, que difamaram Vesalius e exigiram que ele se retratasse de todas as críticas a Galeno. (O antigo mentor de Vesalius chamou-o maliciosamente de *Vesanus*, palavra latina para “louco”, com um incisivo trocadilho anatômico preso na parte de trás.) Ignorante em assuntos médicos, Carlos V adorou *Fabrica* e promoveu Vesalius a médico da corte.

Em 1559, porém, Carlos havia morrido, e Vesalius se viu servindo na corte de seu filho, o frio e distante Filipe. Ele passava a maior parte de seus dias tratando a gota, as doenças venéreas e as obstruções intestinais de nobres, tendo pouco tempo para trabalhos originais. Assim, quando lhe chegou a notícia da desastrosa justa de Henrique, não perdeu tempo e rumou a toda a pressa para Paris, numa corrida de revezamento de diligências postais, cobrindo 320 quilômetros em 48 horas.

Logo se encontrou com Paré, e neurocientistas modernos por vezes se sentem invejosos ao pensar nesse encontro – dois titãs finalmente se conhecendo! Na realidade eles já haviam se encontrado antes, em 1544, perto de Saint-Dizier, quando o exército em que Vesalius servia atacou o de Paré. Dessa vez, qualquer “combate” seria *mano a mano*, e esses dois homens orgulhosos e ambiciosos provavelmente andaram em volta um do outro, avaliando-se mutuamente. Mas eles tinham pouco tempo a perder com poses.

Se os desenhos da época forem precisos, o quarto do rei havia se deteriorado num zoológico. Cães corriam de um lado para outro, boticários picavam ervas e pedacinhos de múmia ao pé do leito e cortesãos andavam em volta como abutres, interrompendo o descanso de Henrique. Este repousava sobre um leito de quatro colunas com cobertores suntuosos e um busto nu empoleirado acima da cabeceira. Anotações no prontuário relatam que seu rosto havia inchado grotescamente e seu pescoço enrijecera como pão francês velho. O olho esquerdo ainda podia ver, mas a lança cegara o direito e expusera o osso em torno da órbita; a bandagem manchada de pus certamente contrastava com os travesseiros de seda. Dado o conhecimento moderno do trauma, podemos conjecturar que Henrique tinha um gosto metálico na boca. E o pior é que ele podia sem dúvida sentir algumas vagas nuvens negras de tempestade, uma enorme dor de cabeça latejando na parte de trás de seu crânio. Em seus momentos lúcidos, conduzia valentemente negócios de Estado, despachando cartas, providenciando

para que o casamento desua irmã fosse em frente, até condenando alguma escória luterana. Mas à medida que seu cérebro inchava e a dor de cabeça se espalhava, ele ficava confuso, e sua visão ia e vinha. Dormia intermitentemente, e pedia o tempo todo por música relaxante, que nunca lhe era negada, bem como por Diana, que era.

Milagrosamente, Paré e Vesalius não encontraram nenhuma fratura no crânio de Henrique, nem mesmo uma fina fissura. (Desde os tempos antigos, os médicos tinham maneiras de procurar rachaduras. Eles podiam pincelar o topo da cabeça com tinta e observar se ela escoava, ou podiam bater com força no crânio com uma vareta e ouvir, pois crânios rachados e intactos soam diferente, mais ou menos como sinos rachados e intactos.) Muitos médicos da corte se regozijaram com essa notícia e proclamaram que Henrique iria portanto viver: como a maioria dos médicos, eles acreditavam que o cérebro não podia sofrer nenhum dano sério na ausência de uma rachadura craniana, mais ou menos como uma gema de ovo não pode ser danificada sem que a casca se quebre. (Algumas jurisdições nem sequer reconheciam uma pancada na cabeça como assassinato, a menos que ela quebrasse o crânio.) E é preciso admitir que fraturas cranianas de fato *pareciam* horrendas e muito mais repugnantes que a ausência delas, por isso o raciocínio fazia algum sentido.

Vesalius e Paré raciocinavam de maneira diferente. Após estar com o rei, Vesalius apresentou um pano branco e pediu a Henrique que o mordesse. De maneira bastante irreverente, ele o arrancou em seguida, com um puxão, da mandíbula real. O corpo de Henrique convulsionou-se, suas mãos se lançaram à cabeça, ele uivou de dor. Você pode imaginar o som de uma dúzia de espadas sendo desembainhadas face a essa afronta, mas a proeza convenceu Vesalius de que Henrique iria morrer. O autor de *Fabrica* sabia melhor do que ninguém como o cérebro é delicado – é possível pegá-lo com uma colher, como se fosse um abacate –, e sua longa experiência lhe dizia que pessoas que sentiam dor tão intensamente em geral não sobreviviam.

De sua parte, Paré baseava-se em sua experiência no campo de batalha. Não era raro que um soldado atingido por um projétil ou bala de canhão não revelasse nenhum sintoma externo – podia nem sequer sangrar. Mas ele perderia e recobriria a consciência, e seu cérebro logo cessaria de funcionar. Para investigar esse mistério, Paré efetuava uma rápida autópsia. Autópsias eram raras e geralmente ilegais naquela época, mas no campo de batalha essas leis eram amenizadas. E quando fazia suas autópsias furtivas, Paré muitas vezes descobria tecido inchado e contundido e por vezes até morto dentro desses cérebros – sinais de um controverso novo diagnóstico chamado concussão. Ele também havia visto casos em que a cabeça levava um golpe em um lado, mas o dano cerebral se concentrava no lado oposto – a chamada lesão de contragolpe. Essas eram de fato as lesões mais mortíferas. Assim, numa predição para superar até Nostradamus, Paré sugeriu que o cérebro de Henrique havia sofrido uma concussão de contragolpe mortal, com dano localizado na parte de trás. Cada um se baseava num conhecimento especializado diferente para julgar o rei um caso perdido, mas ambos desdenhavam o antigo imperativo segundo o qual as lesões ensanguentadas na cabeça eram as piores. Em vez de se concentrar em fraturas e perda de sangue, eles se concentraram unicamente no cérebro.

Quanto a tratamentos efetivos, discutiram a possibilidade de trepanar o crânio do rei para remover quaisquer fluidos em excesso e sangue “corrompido”, mas os riscos suplantavam os benefícios, de modo que desistiram da ideia. Nesse ínterim, examinaram as cabeças dos criminosos decapitados. A história não registra a metodologia exata usada neste caso – se alguém prendeu as cabeças dentro de tornos para fornecer alvos estáveis, ou se foram penduradas numa corda como potes para se bater –, mas o toco da lança de Montgomery foi bem exercitado nelas. Foi uma mistura

macabra de brutalidade medieval e sagacidade experimental, e Paré e Vesalius examinaram avidamente seus alvos em busca de pistas. Lamentavelmente, as cabeças ofereceram pouca inspiração para tratamento.

Os dois homens poderiam ter aprendido muito mais simplesmente observando o rei, cujo sofrimento prenunciou muitas grandes descobertas ao longo dos quatro séculos seguintes da neurociência. Henrique continuou a perder e recobrar o juízo, delineando as bordas do inconsciente. Ele sofria convulsões e paralisias temporárias, dois padecimentos misteriosos na época. Estranhamente, as paralisias ou convulsões perturbavam apenas metade de seu corpo a qualquer momento, uma clara indicação (em retrospecto) de que o cérebro controla as metades do corpo de maneira independente. A visão de Henrique também aparecia e desaparecia, uma pista de que a parte de trás do cérebro (onde Paré esperava encontrar a lesão de contragolpe) controla esse sentido. O pior de tudo era que a dor de cabeça de Henrique continuava se ampliando, o que revelou a Paré que o cérebro do rei estava inchando e vasos sanguíneos dentro do crânio haviam se rompido. Como sabemos hoje, inflamação e pressão por fluidos podem esmagar células cerebrais, destruindo os interruptores e circuitos que dirigem o corpo e a mente. Isso explica por que lesões cerebrais podem ser letais mesmo que o crânio não sofra nenhuma fratura. Fraturas de crânio podem de fato salvar vidas, dando ao cérebro inchado ou a poças de sangue espaço para se expandir. A história da neurociência provou que o cérebro é espantosamente resiliente, mas uma coisa que ele não pode suportar é pressão, e os efeitos secundários de traumas, como o inchaço, muitas vezes se provam mais mortais do que o golpe inicial.

O rei Henrique II da França finalmente sucumbiu a uma hemorragia intracraniana à uma hora da tarde do dia 10 de julho. A rainha Catarina ordenou que todas as igrejas celebrassem seis missas de réquiem por dia e que todos os sinos – que haviam estado dobrando pelo rei – silenciassem. Em meio a essa súbita e sinistra quietude, Vesalius e Paré começaram sua famosa autópsia.

Abrir um rei – mesmo sugerir tal coisa – era uma ousadia. Naquela época, anatomistas podiam abrir alguém por uma de duas razões: uma conferência pública ou uma autópsia. Ambas as atividades exalavam o mau cheiro do pouco respeitável. Em meados do século XVI, algumas cidades, especialmente na Itália, haviam amenizado a antiga proibição das dissecações para fins didáticos, mas só em pequeno grau: as autoridades podiam permitir uma por ano (usualmente no inverno, para evitar a deterioração), e nesse caso apenas de criminosos, já que uma sentença oficial de “morte e dissecação” imporia uma punição póstuma um pouco maior ao delinquente. A maioria dos reinos limitava as autópsias a casos suspeitos de envenenamento, infanticídio ou outros atos hediondos. E em alguns casos uma “autópsia” não exigia na realidade que o corpo fosse cortado. Não está claro por que Catarina cedeu a Paré e Vesalius e permitiu uma autópsia completa, invasiva, de Henrique, pois todos sabiam quem o havia matado e como, mas a história permanece agradecida a ela por isso.

Vesalius havia exposto os passos adequados para a abertura do crânio em *Fabrica*. Isso geralmente implicava cortar a cabeça do corpo para facilitar o exame do cérebro, mas, nesse caso, por deferência ao rei, ele apenas elevou-lhe o queixo, colocando um bloco de madeira sob sua nuca. Alguém agarrou um punhado do cabelo grisalho do rei para firmar o crânio, enquanto outra pessoa (presumivelmente Vesalius, o dissecador especialista) começou a serrar 2,5 centímetros acima das sobrancelhas. Após circular a cabeça e remover a abóbada do crânio, Vesalius encontrou as finas membranas (meninges) que envolvem o cérebro. Em *Fabrica*, ele sugeria que os estudantes cortassem as meninges com as unhas dos polegares e as removessem. Depois, estimulava-os a enfiar os dedos em cada dobra e espremê-la e acariciá-la: a dissecação, para ele, era um prazer tanto tátil

quanto visual. Com Henrique, no entanto, Vesalius refreou-se mais uma vez – em parte, provavelmente, porque o cérebro de Henrique não parecia tão apetitoso assim. A parte da frente e os lados pareciam normais, mas na parte de trás – antipodal ao golpe³ – Vesalius e Paré encontraram poças de fluidos enegrecidos sob as meninges, como bolhas prestes a estourar. O próprio cérebro estava também amarelado e apodrecido ali, uma massa semelhante a pus que media um polegar de um lado a outro e dois polegares na altura. Igualmente importante, eles descobriram que as lascas de madeira da lança de Montgomery não haviam chegado a penetrar o cérebro.

Nem sempre fica claro o que Vesalius e Paré compreendiam, em termos modernos, do modo como a lesão cerebral mata. Em seus relatos, eles muitas vezes descambavam numa conversa sobre humores desequilibrados e “espíritos animais” escapando do corpo de Henrique. Nada sabiam sobre neurônios ou localizacionismo. E as lascas da lança de Montgomery provavelmente provocaram uma infecção que debilitou Henrique e apressou sua morte – uma complicação que eles não teriam podido compreender. Mas a dupla compreendia bastante bem que a “comoção” e a “corrupção” da parte de trás do cérebro de Henrique, juntamente com o empoçamento de sangue resultante, haviam acabado por matá-lo. Trauma que atingisse unicamente o cérebro, eles determinaram, podia ser mortal, mesmo sem fratura do crânio. E, ao provar isso, superaram vastamente os murmúrios daquele velho impostor, Nostradamus. Este tagarelara sobre leões e gaiolas de ouro. Vesalius e Paré haviam predito que tipo de dano iriam encontrar dentro do cérebro de Henrique e exatamente onde o fariam – e de fato o encontraram. Provaram que a ciência era o clarividente superior.

AS SEQUELAS DA MORTE de Henrique afetaram a maior parte das coisas que ele amava. Depois dele, reis franceses foram proibidos de justar, para sua própria proteção. Diana de Poitiers teve de entregar suas joias e propriedades e o lugar na corte que ganhara como amante de Henrique. O novo rei francês, o frágil Francisco II, morreu apenas dezessete meses depois, após sentir uma dor de ouvido enquanto caçava. O rei seguinte na linha de sucessão, Carlos IX, tinha dez anos de idade, por isso Catarina assumiu o poder como regente – pondo um italiano, um Médici, no controle da França.

A morte de Henrique havia na realidade devastado Catarina: apesar do mísero tratamento que ele lhe dispensava, ela o amava. (Chegou até a trocar seu símbolo real original, um arco-íris, por uma lança quebrada.) Mas suas políticas durante os anos seguintes traíram as esperanças de paz que Henrique alimentara e precipitaram décadas de guerra civil entre realistas católicos e protestantes. Essas guerras chegaram a seu ponto mais agudo em agosto de 1572, com o massacre da Noite de São Bartolomeu, provavelmente orquestrado por Catarina. Embora pretendesse ser um golpe cirúrgico contra os líderes protestantes mais importantes, a matança intensificou-se por si mesma, e turbas espalharam-se pela zona rural, massacrando milhares; segundo os historiadores, foi menos um dia que uma estação de massacre. Um dos protestantes visados foi ninguém menos que Gabriel Montgomery, que, durante o exílio, após matar Henrique sem intenção, havia renunciado ao catolicismo. Depois do massacre da Noite de São Bartolomeu, Montgomery fugiu para a Inglaterra, mas voltou no ano seguinte para dar combate aos realistas, tomando a Normandia e ameaçando conquistar todo o norte da França. Uma prolongada perseguição terminou com sua captura por tropas realistas em 1574, e Catarina teve o prazer de ver o homem ainda acusado pela morte de seu marido ser esquartejado e depois decapitado.

Quanto aos cientistas, Paré tratara Francisco II em seu leito de morte em 1560. A dor de ouvido do menino havia levado a um acúmulo de fluido no cérebro, mas mais uma vez Paré evitou trepanar

um rei da França. Ninguém sabe ao certo por que o fez, e sempre circularam rumores maldosos segundo os quais Paré (à maneira de *Hamlet*) introduziu veneno furtivamente no ouvido do jovem rei, provavelmente a pedido de Catarina, para que ela pudesse reinar como regente. Mas Paré teve outra razão para não realizar a neurocirurgia de emergência. Os riscos envolvidos com a trepanação eram altos, e ele sabia que provavelmente o culpariam por qualquer percalço. Isso era duplamente verdadeiro porque àquela altura ele havia se convertido ao protestantismo e, portanto, longe de ser alguém que Catarina incumbiria de um assassinato, na realidade ocupava uma posição precária no governo de Sua Majestade. De fato, quase não sobreviveu ao massacre da Noite de São Bartolomeu doze anos mais tarde.

Apesar disso, durante os intervalos de paz em Paris, Paré prosperou. Ele escreveu um manual para cirurgias militares e um livro-texto de anatomia que plagiava Vesalius. (Não viu nisso um grande problema, qualificando sua apropriação de “tão inofensiva quanto o ato de acender uma vela com a chama de outra”.) Fez campanha contra múmias, chifres de unicórnio e outros falsos tratamentos. O mais importante foi que a autópsia de Henrique o inspirou a escrever um livro sobre ferimentos na cabeça. A obra chamou atenção para o perigo de lesões de contragolpe e acúmulo de fluidos, e levou adiante o trabalho vital de emparelhar lesões cerebrais específicas com sintomas específicos – o *modus operandi* da neurociência durante os quatro séculos seguintes. O melhor cirurgião do mundo passou seus últimos anos em Paris, tendo servido a quatro reis, e morreu em seu leito numa de suas cinco casas.

Vesalius teve um fim mais desagradável. Menos de um mês depois da autópsia de Henrique, o rei Filipe trocou a fria Bruxelas pela ensolarada Espanha. Vesalius o seguiu, e logo se arrependeu. Há duas histórias concorrentes sobre o que finalmente impeliu Vesalius a deixar a Espanha. Segundo a menos provável, certa noite ele teria ficado um pouco ansioso demais para começar a autópsia de uma nobre – e encontrou seu coração ainda batendo quando a abriu. A família da vítima supostamente chamou a Inquisição, e Vesalius só salvou o pescoço ao concordar em fazer uma peregrinação a Jerusalém.

A segunda história, embora provavelmente mais verídica, é ainda mais estranha. O herdeiro aparente espanhol, dom Carlos, chamado o Infante, era um menino fraco e febril. Ninguém tinha muita compaixão dele, sobretudo porque era também um psicopata. Tendo nascido com dentes, o bebê se deleitava mascando os mamilos de suas amas até que eles sangrassem e infeccionassem, e gastou grande parte de sua infância assando animais vivos. Na adolescência, passou a deflorar meninas. Uma noite, em 1562, o Infante desceu a escada em disparada para agarrar uma criada que havia espiado, mas o carma lhe passou uma rasteira. Ele deu uma cambalhota e bateu a cabeça com força no pé da escada, ficando ali deitado, sangrando, por algum tempo. Como os médicos espanhóis não foram capazes de curá-lo, Filipe mandou chamar Vesalius. Este encontrou um ferimento pequenino, mas profundo, na base do crânio do príncipe, e sugeriu trepanação para aliviar a pressão. Os médicos espanhóis, despeitados com a interferência de um estrangeiro, recusaram-se a fazê-la. Em vez disso, permitiram que os moradores da cidade desenterrassem o cadáver dessecado e secular de frei Diego, que havia sido cozinheiro num mosteiro local e famoso milagreiro. Os moradores então entraram no quarto de dormir do Infante para enfiar Diego debaixo dos seus lençóis – e o menino, que estava mais ou menos fora de si àquela altura, começou a sonhar com visitas do frei. Alguns dias depois o paciente melhorou um pouco, e Vesalius finalmente convenceu os outros médicos a perfurar-lhe o crânio perto da órbita ocular e drenar um pouco de pus. Uma semana depois o Infante se

recobrou, mas os médicos e a população local atribuíram o feito a Diego, que mais tarde foi canonizado pelo milagre do médico belga.

Toda essa farsa repugnou Vesalius e o convenceu a deixar a Espanha. Assim, ele programou uma peregrinação sagrada para fugir. Primeiro visitou Pádua, onde havia produzido *Fabrica*, e tomou providências para reaver seu antigo cargo de professor. Apesar disso, talvez sentindo-se culpado por usar uma peregrinação como estratégia, Vesalius prosseguiu para a Terra Santa, desembarcando em Jafa no verão de 1564. Ele visitou Jerusalém e as planícies de Jericó, e embarcou de volta satisfeito, mas nunca retornou a Pádua. Comprara passagem num navio turístico barato com provisões inadequadas, e quando tempestades assolaram a embarcação na viagem de volta, passageiros começaram a expirar por falta de víveres e água fresca. Como se saídos da tela *A balsa da Medusa*, de Géricault, cadáveres começaram a ser lançados ao mar e, pela primeira vez na vida, a visão de corpos mortos apavorou Andreas Vesalius. Semienlouquecido, ele se precipitou para terra assim que o navio se aproximou de Zaquintos, uma ilha no que é hoje a Grécia ocidental. Segundo diferentes relatos, ele ou morreu nos portões de Zante, uma cidade portuária, ou se arrastou até uma hospedaria imunda onde as pessoas do lugar, com medo da peste, o deixaram morrer sozinho. De uma maneira ou de outra, foi uma morte anticlimática. Não houve autópsia para determinar-lhe a causa.

No fim das contas, praticamente a única pessoa, lugar ou coisa a ganhar com a morte de Henrique foi o incipiente campo da neurociência. Num nível básico, a autópsia do rei confirmou de maneira indubitável que as lesões de contragolpe existiam, e que o cérebro podia sofrer traumas mesmo que o crânio permanecesse incólume. É uma lição, infelizmente, que ainda estamos reaprendendo hoje. Boxeadores adeptos do estilo *rope-a-dope*, *quarterbacks* no futebol americano e *enforcers*^d no hóquei continuam a ignorar concussões com base na teoria de que *se não houve sangue, não houve dano*. Mas cada concussão amolece efetivamente o cérebro e aumenta as chances de mais concussões. Após múltiplos golpes, neurônios começam a morrer e buracos esponjosos se abrem; em seguida as personalidades das pessoas se desintegram, o que as deixa deprimidas, diminuídas, propensas ao suicídio. Quatro séculos se passaram, mas é como se os modernos atletas valentões⁴ trocassem amortecedores por armaduras e fossem justar com Henrique.

Num nível mais profundo, a morte de Henrique ajudou a inaugurar uma nova abordagem à neurociência. Não podemos chamar Vesalius e Paré de modernos: ambos reverenciavam Galeno juntamente com Hipócrates e o restante do coro médico grego. Mas cada um deles também se desenvolveu além dos antigos, enfatizando experimentos e observação. Vesalius deixou como legado um novo mapa do cérebro; Paré, novos diagnósticos e técnicas cirúrgicas; e embora a autópsia de Henrique não tenha sido a primeira, em termos de prestígio, tanto do paciente quanto dos profissionais, ela foi a suma da ciência médica primitiva. Muitas vezes o tratamento dispensado a membros da família real definia o que se tornava o padrão dos cuidados médicos para todas as demais pessoas, e após a morte de Henrique autópsias começaram a se espalhar por toda a Europa. Essa expansão tornou mais fácil correlacionar lesões cerebrais específicas com comportamentos alterados, e, a cada nova autópsia, neurocientistas aprendiam a explicar sintomas mais precisamente.

Logo os cientistas deixaram para trás inclusive a anatomia topográfica, para entrar num domínio com que Paré e Vesalius nunca sonharam, o microscópico. Como físicos analisando em detalhe as partículas fundamentais do Universo, os neurocientistas começaram a investigar cada vez mais profundamente a matéria fundamental do cérebro, analisando-a em tecidos e células, axônios e sinapses, antes de chegar finalmente à “moeda básica” do cérebro, seus neurotransmissores.

^c Alusão à cena de *Hamlet* em que este deplora os efeitos da morte sobre o corpo ao contemplar um crânio. (N.T.)

^d *Rope-a-dope* é o estilo de luta em que o boxeador se mantém nas cordas, defendendo-se dos golpes do adversário para cansá-lo; *quarterback* é o lançador no futebol americano; e *enforcer* é o jogador responsável por brigar e trocar socos com os rivais no hóquei. (N.T.)

PARTE II

Células, sentidos, circuitos

2. A sopa do assassino

Agora que temos uma visão geral do cérebro, vamos investigá-lo pedaço por pedaço nos capítulos que se seguem, começando com seus menores pedacinhos – os neurotransmissores que transmitem sinais entre as células.

AS MANEIRAS DE DEUS não são as maneiras do homem, as razões de Deus não são as razões do homem; assim, quando Deus lhe disse para atirar no presidente, Charles Guiteau obedeceu. E se ao fazê-lo salvou ao mesmo tempo seu amado Partido Republicano, tanto melhor.

Deus e Guiteau eram velhos conhecidos. Durante a infância de Guiteau, sua mãe costumava raspar a própria cabeça e trancar-se no quarto para entoar passagens da Bíblia. Seu pai tinha o espírito tomado pelos sermões milenaristas de John Noyes, e, após fracassar no exame de ingresso para uma faculdade, o próprio Charles associou-se ao culto utópico obsedado por sexo de Noyes em Oneida, Nova York. Guiteau matou tempo agradavelmente ali durante a Guerra Civil, mas mesmo as damas adeptas do poliamor e do amor livre de Oneida o tratavam com pouca simpatia, repelidas por seus olhos saltados, sorriso torto e monomania. Zombavam dele como “Charles Dê o Fora”.^e

Depois que deu o fora, em 1865, ele começou a evangelizar – primeiro fundando um jornal, *The Daily Theocrat*, que fracassou por completo, em seguida experimentando a mão como pregador, encantando multidões com preleções como “Por que dois terços da raça humana estão fadados à perdição”. Também publicou à sua própria custa o livro *A verdade*, sobre a segunda vinda de Cristo. Grande parte do livro era loucura – ele chamava Stanley e Livingstone de sinais do apocalipse –, e o que não era loucura era plagiado de Noyes. Enquanto isso, Guiteau obteve o certificado de aptidão para o exercício da advocacia (dependendo do ano, o exame continha três ou quatro questões; era suficiente acertar duas), mas perdeu seu primeiro caso após assustar o júri ao vociferar sacudindo o punho e lançando perdigotos. Iniciou um serviço de cobrança de dívidas, mas o que mais fazia era embolsar o dinheiro dos clientes, e depois de ter entrado na lista negra de todas as pensões, mudou-se para Chicago para viver à custa de sua irmã, Frances, e seu marido, um advogado chamado George Scoville. Esse confortável arranjo terminou quando ele ameaçou Frances com um machado. De volta a Nova York, Guiteau se casou com uma bibliotecária da Associação Cristã de Moços a quem socava, chutava e trancava em armários por sua insolência. Ela se divorciou dele, mas somente após servir de enfermeira até que ele recobrasse a saúde depois de contrair sífilis de uma prostituta. A doença acabou por lhe infectar o cérebro.

Naturalmente, Guiteau considerava-se talhado para a política. Republicano intransigente, ele escreveu em 1880 um discurso de campanha estereotipado em apoio à candidatura de Ulysses S. Grant a um terceiro mandato como presidente. Quando em vez de Grant o Partido Republicano indicou James Garfield, ele simplesmente trocou o nome do primeiro pelo do segundo em seu discurso. Em seguida, suplicou à equipe de Garfield em Nova York – inclusive Chester Arthur, indicado para disputar a vice-presidência – chances para pronunciá-lo. O partido finalmente o enviou a um comício para trabalhadores negros. Acometido de medo do palco, Guiteau murmurou alguns parágrafos e se retirou. Apesar disso, ficou convencido de que havia entregado Nova York de

bandeja a Garfield. Assim, depois que este ganhou a eleição, Guiteau gastou seus últimos dólares num trem para Washington, D.C. a fim de reivindicar um cargo na nova administração.

Ele e cerca de 1 milhão de outros. Era o auge do sistema de espólios, que transformava os primeiros meses de qualquer presidência numa feira de empregos. Apesar de não falar nenhuma língua estrangeira e de jamais ter viajado para o exterior, Guiteau decidiu pleitear um posto na Europa. Após esperar numa fila durante horas, ele finalmente se encontrou com Garfield e lhe entregou o discurso que “garantira” Nova York, com “consultoria em Paris” rabiscado no alto. Nessa altura, estava reduzido à sua última camisa; usava um par de galochas à guisa de sapatos e não possuía nenhum par de meias. Mas abriu seu melhor sorriso torto para Garfield e foi embora, deixando o presidente perplexo com o que acabara de acontecer.

Naquela época, cidadãos comuns podiam visitar a Casa Branca sem se fazer anunciar, e no fim de março Guiteau começou a importunar os secretários de Garfield e até membros do Gabinete, pedindo notícias sobre seu posto em Paris. Finalmente o secretário de Estado gritou com ele, mandando-o calar a boca, e quando o apanharam furtando papéis timbrados da Casa Branca, baniram-no dali. Apesar disso, Guiteau – o homem era de um otimismo sem limites – continuou a esquadrinhar os jornais à procura da notícia de sua nomeação.

Ela nunca chegou. E outras notícias nos jornais o perturbaram ainda mais. Garfield – apesar de seu sucesso anterior como reitor de faculdade, oficial na Guerra Civil e congressista por Ohio – logo viu sua administração se atrapalhando. Algumas promessas não cumpridas haviam causado uma desavença dentro do seu partido, e os dois senadores republicanos por Nova York renunciaram, irritados. A cada manchete condenatória, os olhos saltados de Guiteau se esbugalhavam ainda mais: o velho Partido Republicano estava se desintegrando. Alguém tinha de salvá-lo.

Mate Garfield. Deus sussurrou isso pela primeira vez a Guiteau em maio de 1881. Embora pasmado por ver que, nas suas palavras, “Jesus Cristo & Cia.” o haviam selecionado para a façanha, quanto mais Guiteau refletia sobre ela, mais lógica a ideia lhe parecia. *Mate Garfield.* Sim, se Garfield desaparecesse, seu camarada de Nova York Chester Arthur assumiria o poder e acalmaria as águas republicanas. Em seguida Arthur perdoaria Guiteau, é claro, assim que este lhe explicasse sobre as instruções de Deus. Puxa, ele ainda poderia ver Paris.

Guiteau pediu dez dólares emprestados e comprou um revólver “British Bulldog” numa loja de armas a uma quadra da Casa Branca – pagando extra por um cabo de marfim, pois assim ele pareceria mais vistoso num museu algum dia. Nunca tendo dado um tiro de revólver antes, Guiteau rumou para a enseada Tidal Basin, adjacente ao rio Potomac, a fim de praticar. O coice da arma quase o arremessou na lama, e ele só atingiu seu alvo uma única vez – abrindo um buraco numa árvoreta. Sempre confiante, porém, começou a seguir o presidente naquela mesma semana. Pôs-se também a revisar *A verdade*, que certamente logo se tornaria um best-seller.

Guiteau decidiu assassinar Garfield na igreja, e foi atrás dele lá num domingo para fazer um reconhecimento. Apesar da necessidade de não se fazer notar, um excitado Guiteau levantou-se a certa altura e gritou para o pregador: “Que pensais vós de Cristo?” (Em seu diário, Garfield recordou “um jovem maçante com uma voz estridente”.) Na mesma semana, um pouco mais tarde, Guiteau mudou de ideia e decidiu atirar em Garfield na estação ferroviária. Mas retrocedeu quando viu a sra. Garfield andando de braço dado com o marido.

Semanas depois Guiteau suspendeu uma terceira tentativa de assassinato porque estava quente demais, e uma quarta porque não queria interromper uma conversa que parecia importante entre

Garfield e o secretário de Estado. Por fim os jornais anunciaram que Garfield deixaria D.C. para as férias de verão no dia 2 de julho, e Guiteau revestiu-se de coragem para agir. No grande dia, ele acordou às quatro horas da madrugada, deu alguns tiros à margem do Potomac a fim de praticar, mandou lustrar suas botas e tomou um tálburi rumo à estação de trem, onde desembulhou sua arma no banheiro e esperou.

Garfield acordou animado aquela manhã, ansioso para abandonar o pântano fedorento de Washington e todas as suas disputas partidárias e caçadores de emprego encardidos. Irrompeu no quarto de seus meninos, Abram e Irvin, e fez palhaçadas como um adolescente – plantando bananeira, cantando Gilbert e Sullivan, saltando sobre a cama para provar que o velho ainda estava em forma. Chegou à estação por volta das 9h20 e caminhou com um conselheiro para o trem.

Mate Garfield. Esgueirando-se, Guiteau aproximou-se a menos de dois metros. O primeiro tiro atingiu o braço de Garfield de raspão, atordoando-o. Guiteau atirou de novo e pegou o presidente na região dorsal. Esse segundo tiro provocou um pandemônio na plataforma – gritos estridentes, berros, caos. Guiteau fugiu andando a toda a pressa, mas um policial o agarrou na saída da estação.

Nesse meio-tempo, as pernas de Garfield bambearam e ele caiu, um círculo vermelho eclodindo nas suas costas. Dois médicos chegaram momentos depois – assim como conselheiros presidenciais, entre os quais Robert Todd Lincoln, que dezesseis anos antes vira o pai ser carregado para fora do Ford's Theatre. “Sr. presidente, está muito ferido?”, perguntou um médico. Segundo um relato, Garfield ofegou: “Sou um homem morto.”

Assim começou a vigília nacional em torno do leito de morte de James Garfield. Com a recente expansão das linhas de telégrafo através do mundo, o sofrimento do presidente tornou-se praticamente um evento ao vivo, e seu médico, um certo dr. Doctor Bliss (assim mesmo, tanto o nome quanto o sobrenome),^f tirou pleno proveito do novo meio. Jornais de costa a costa reimprimiam seus boletins diários, e muitas cidades colavam atualizações em enormes quadros em suas praças públicas.

Lamentavelmente, o dr. Doctor gerou mais felicidade com suas relações públicas do que com seus cuidados médicos. Garfield sofreu com três problemas básicos durante os meses seguintes: isolamento, fome e dor. Isolamento porque Bliss o confinou a um leito e de início proibiu até membros da família de visitá-lo. Fome porque Bliss, temendo uma infecção intestinal, começou a alimentar o presidente pelo reto, com uma pasta fluida de caldo de carne, gemas de ovo, leite, uísque e ópio. (De barriga vazia, o presidente passou muitas horas daquele verão tecendo fantasias sobre receitas substanciais de sua infância na fronteira, como sopa de esquilo.) Dor porque a segunda bala disparada por Guiteau se alojara no tronco de Garfield: ele descrevia o desconforto como uma “garra de tigre” raspando suas pernas e genitais. Bliss tentou remover a bala, mas por mais que enfiasse os dedos na ferida e remexesse a virilha de Garfield, ela lhe escapava. Outros médicos também tentaram, e Bliss chegou a recrutar Alexander Graham Bell para armar um grosseiro detector de metais com baterias e fios elétricos. Nenhum vestígio. Alguns médicos suplicaram a Bliss que verificasse, em vez disso, perto da medula espinhal de Garfield, já que o colapso das pernas do presidente na estação e a subsequente dor severa que se deslocava de um lugar para outro sugeriam um problema neurológico. Bliss os ignorou e continuou escavando. Nesse ínterim, não parou de divulgar o que um historiador chamou de boletins “fraudulentamente otimistas” sobre o progresso e a segura recuperação de Garfield. Outros médicos permitiram que avaliações mais negativas transpirassem, causando uma desavença dentro da equipe médica do presidente.

Bliss finalmente acedeu ao desejo de Garfield de fugir de D.C., e eles se mudaram para a cabana do presidente no litoral de Nova Jersey. Operários assentaram 975 metros extras de trilhos até a porta da cabana, depois empurraram o vagão presidencial pelos últimos quatrocentos metros quando ele ficou emperrado num morro. A princípio a mudança de cenário e o ar marinho animaram o presidente, mas logo ele murchou, e ainda não podia comer. No total, ele perdeu 36 quilos em oitenta míseros dias, e quando os dedos de Bliss finalmente infectaram seu ferimento, transformando-o numa viscosa cavidade de pus, o paciente não pôde mais lutar. Ele morreu no dia 19 de setembro de 1881. A autópsia encontrou a bala perto da sua espinha.

O público, tanto do Norte quanto do Sul, uivou de angústia. Garfield havia sido o ideal americano, um genuíno presidente que vencera na vida por seus próprios esforços, e o luto por ele – para não mencionar a execução a Guiteau – uniu o país provavelmente pela primeira vez desde antes da Guerra Civil. Guiteau na verdade quase não chegou a ir a julgamento, pois dois aspirantes a Jack Ruby^s tentaram se vingar. Um deles (o carcereiro de Guiteau) errou um tiro dado a um metro e meio de distância, e o outro conseguiu enfiar uma bala pelo seu paletó, mas não atingiu nenhum órgão vital.

Guiteau finalmente foi julgado em novembro, tendo George Scoville, seu pobre cunhado, como advogado de defesa. Esgotado – normalmente lidava com escrituras de terras –, Scoville apresentou uma alegação de insanidade. Guiteau escarneceu disso, julgando-se perfeitamente são – se não fosse, teria sido escolhido por Deus? Mas reforçou involuntariamente a alegação de Scoville ao interromper o julgamento várias vezes: em diferentes momentos, com sua voz aguda, estridente, ele entoou versos épicos, cantou “John Brown’s Body”, chamou os membros do júri de burros e anunciou sua própria candidatura à presidência em 1884. Vociferou também que a acusação de assassinato era injusta: ele havia apenas atirado em Garfield; os *médicos* é que o tinham matado. (Nisto, provavelmente estava com a razão.) As bizarrices de Guiteau não se limitaram tampouco às horas passadas no tribunal. Jornais o pegaram vendendo de sua cela fotos eróticas autografadas – nove dólares a dúzia.

Espantosamente, a defesa baseada na insanidade não surtiu efeito, mesmo depois que Guiteau se comparou a Napoleão, Martinho Lutero e Cícero. O apetite do público por vingança ficara intenso demais, e a promotoria o aguçou mais ainda ao fazer circular as vértebras estilhaçadas de Garfield. Além disso, uma sucessão de psiquiatras atestou que Guiteau sabia distinguir o certo do errado, sendo portanto são. De fato, entre 140 testemunhas, somente um homem sustentou, inabalável e terminantemente, que ele havia perdido o juízo.

Embora tivesse apenas 29 anos, Edward Charles Spitzka já ganhara renome em certos círculos como patologista do cérebro. O caso de Guiteau tornou Spitzka famoso, em parte porque ele declarou, apesar de receber ameaças de morte de cidadãos irados, que poderia inocentar o réu. Além de todos os sinais de insanidade, como o delírio com Deus, Spitzka ressaltou sinais de perturbação neurológica em Guiteau. Em particular, seu sorriso torto, o olho esquerdo preguiçoso e a língua para fora indicavam que ele não podia controlar ambos os lados de sua face igualmente bem. Diante disso, Spitzka qualificaria Guiteau mais tarde como o mais “coerente registro de maneiras insanas, comportamento insano e linguagem insana ... na história da psicologia forense”.

O júri discordou e considerou Guiteau culpado em janeiro de 1882. Reconduzido à sua cela, ele esperou durante meses um perdão de Arthur. Quando este não veio, deu de ombros, ansioso para provar os frutos do paraíso. No cadafalso, perto do rio Anacostia, até recitou o poema que escrevera para a ocasião: “I’m going to the Lordy” [“Vou ao encontro do Senhor”]. (A municipalidade negou

seu pedido de acompanhamento orquestral.) Quando o carrasco o encapuzou, obliterando seu sorriso torto pela última vez, Guiteau deixou os versos escorregarem das mãos. Um instante depois ele mesmo tombou no chão.

A autópsia foi realizada noventa minutos depois, às 14h30. Em geral o corpo de Guiteau parecia saudável, exceto pelas queimaduras de corda no pescoço; ele havia inclusive (como a maioria das vítimas de enforcamento) tido uma ereção e ejaculado antes de morrer. A questão maior era se seu cérebro parecia saudável. A maior parte dos cientistas na época acreditava que a loucura, a verdadeira loucura, sempre se revelava por claro dano cerebral – lesões, hemorragias, tecido pútrido, alguma coisa. Dentro do crânio de Guiteau, porém, nada parecia errado à primeira vista. Seu cérebro pesou 1,4 quilo numa balança de mercearia, um pouquinho mais que a média, e afora algumas pequenas anomalias (pregas extras aqui e ali, um hemisfério direito ligeiramente achatado), ele parecia normal, assustadoramente normal.



Assassino Charles Guiteau e seu cérebro. Na etiqueta do frasco lê-se: “O que resta do cérebro de Guiteau.” (National Library of Medicine)

Desde os dias de Vesalius e Paré, no entanto, autópsias haviam se tornado muito mais uma arte microscópica. E a um microscópio o cérebro de Guiteau parecia medonho. A casca exterior na superfície, a “matéria cinzenta” que controla o pensamento superior, havia se afinado até ficar reduzida a quase nada em alguns pontos. Neurônios haviam perecido em grande quantidade, deixando pequeninos buracos, como se alguém tivesse carbonizado o tecido. Um lodo amarelo-marrom, vestígio de vasos sanguíneos moribundos, aparecia também por toda parte. No conjunto, os patologistas encontraram “indubitável doença crônica ... permeando todas as porções do cérebro”. Como Spitzka havia atestado, Guiteau era certamente louco.

Ainda assim, como os stigmas de insanidade – os sinais físicos de dano cerebral – apareciam somente no nível microscópico, a maioria dos neurocientistas continuou a contestar as evidências, por não reconhecer a importância da microanatomia. De fato, somente no curso das duas décadas seguintes os neurocientistas dariam os primeiros passos reais para explicar como as células do

cérebro trabalham. Essa compreensão emergiria justo a tempo para o próximo assassinato de um presidente dos Estados Unidos e a próxima discussão nacional sobre insanidade criminosa.

EM UM MOMENTO POSTERIOR do século XIX, a maioria dos biólogos acreditava na “teoria celular” – a ideia de que os seres vivos são inteiramente compostos de pequeninos tijolos moles chamados células. Os neurocientistas não estavam tão convencidos. Células discretas podiam existir no resto do corpo, sim. Mas, ao microscópio, parecia não haver nenhum intervalo ou fenda entre os neurônios; ao contrário, eles pareciam fundidos juntos numa grande rede rendada. Além disso, os neurocientistas acreditavam que – diferentemente de outras células, mais autônomas – os neurônios *agiam* em uníssono também, pulsando e pensando como uma coisa só. Chamavam essa grande rede de neurônios de retículo neural.

A derrocada da teoria do retículo neural começou com um acidente certa noite em 1873. Segundo a lenda, Camillo Golgi trabalhava à luz de velas na cozinha de um velho manicômio italiano quando derrubou com uma cotovelada um béquer de solução de prata sobre algumas fatias de cérebro de coruja. *Droga*. A solução de prata era usada para tingir tecidos, e Golgi supôs que sua falta de jeito havia estragado as amostras. Ainda assim, examinou-as ao microscópio algumas semanas depois – e descobriu, para seu prazer, que a prata havia tingido as células cerebrais de uma maneira peculiar e extremamente útil. Poucas células tinham absorvido a prata em sua totalidade; mas as que o tinham feito se destacavam de maneira impactante – silhuetas negras contra um pano de fundo amarelo-sorvete, com suas fibras e gavinhas mais finas subitamente visíveis. Fascinado, Golgi começou a refinar essa técnica de tingimento, que chamou de *la reazione nera*, a reação negra.¹

Cientistas da época já sabiam que o sistema nervoso continha dois tipos básicos de células: neurônios e glia. (Os neurônios processam pensamentos e sensações no cérebro e também compõem os corpos dos nervos. As células da glia, palavra que significa “cola”, mantêm os neurônios no lugar e fornecem nutrientes, entre outros serviços.) Golgi, no entanto, tornou-se a primeira pessoa a ver essas células em algo próximo de uma visão detalhada. As células da glia, arredondadas e com seus tentáculos finos e esparsos, o estarreceram, assemelhando-se a águas-vivas negras paralisadas em âmbar. Os neurônios pareciam igualmente exóticos, sendo compostos de três partes distintas. Cada um deles tinha um corpo central circular; um intrincado matagal de ramos, “dendritos”, brotando do corpo; e um glorioso “axônio”, um braço que se desenrolava até incrivelmente longe do corpo, torcendo-se e dando voltas por milhas microscópicas antes de irromper em seus próprios pequeninos ramos na outra ponta. Golgi deduziu que os neurônios deviam se comunicar por meio de seus axônios, já que os ramos na outra ponta estavam muitas vezes emaranhados com outros neurônios. De fato, os axônios estavam tão estreitamente emaranhados que Golgi não pôde ver nenhum espaço entre os neurônios, e emergiu como um forte defensor da teoria do retículo.

Outros neurocientistas, entre os quais Santiago Ramón y Cajal, acharam *la reazione nera* absolutamente tão encantadora quanto Golgi. “[Ela] torna a análise anatômica ao mesmo tempo uma alegria e um prazer”, entusiasmou-se Cajal, que comparou as manchas a “belos desenhos a tinta em velino japonês transparente”. Isso é extremamente específico, mas Cajal devia saber: ele havia desejado ser artista em sua meninice na Espanha. Esse sonho terminara aos dez anos, porém, quando um pintor de paisagens local declarou o menino desprovido de talento, incitando seu pai a lhe tomar os pincéis e cavaletes e matriculá-lo numa escola jesuíta. Entediado e irritado, Cajal começou a se tornar agressivo, e aos onze anos foi preso por construir um canhão com barril de óleo e derrubar o

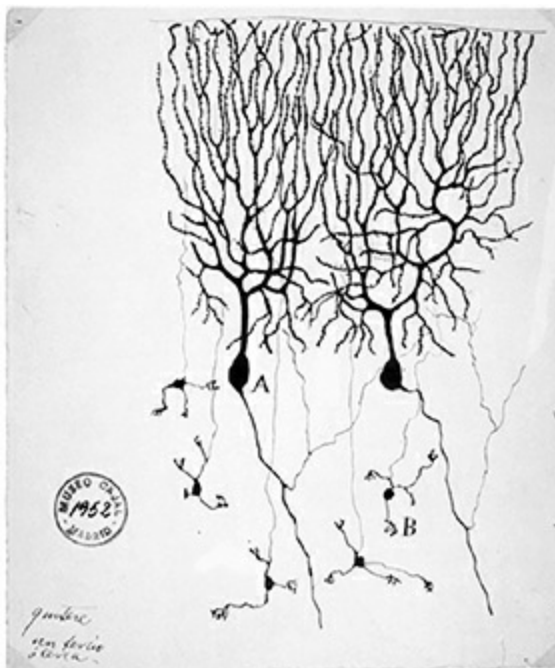
portão de um vizinho. O pai de Cajal tolerou isso, mas quando as notas do menino começaram a cair, o tirou da escola e o colocou como aprendiz de um barbeiro. Passando de repente a valorizar sua educação, Cajal voltou a se matricular na escola e começou a estudar vários assuntos médicos, inclusive hipnose. Ele se decidiu pela neurociência, e a reação de Golgi abriu seus olhos para a beleza do campo, permitindo-lhe fundir neurociência com arte.

No entanto, por mais que adorasse a arte de Golgi, Cajal discordou de suas conclusões, em especial com relação à matéria cinzenta do cérebro. Anatomicamente, o cérebro contém duas substâncias distintas, matéria cinzenta e matéria branca. A matéria cinzenta tem alta porcentagem de neurônios, e a maior parte dela reside na superfície do cérebro, numa crosta enrugada chamada córtex. (Ou pelo menos a maior parte da substância cinzenta reside *perto* da superfície: dois terços do córtex são na realidade invisíveis a partir de fora, estando corrugados e dobrados logo abaixo da superfície. Se desdobrado e alisado, o córtex teria o tamanho aproximado de uma fronha, mas apenas 0,25 milímetro de espessura.) Após inspecionar centenas de manchas com seu microscópio, Cajal viu que a matéria cinzenta não parecia de maneira alguma o que Golgi sustentava, com todos os neurônios fundidos uns nos outros. Ele viu neurônios discretos. Além disso, quando estrangulou alguns deles a título de experimento e os deixou secar, a deterioração sempre cessava na borda do neurônio seguinte em vez de matá-lo também, como seria de esperar se estivessem realmente fundidos.

Cajal também rejeitou a metáfora de Golgi para a macro-organização das células cerebrais: em vez de uma rede de cabelos horizontalmente dispersa, Cajal viu os neurônios arranjados em pequeninas “colunas” verticais de cerca de cem neurônios cada – pequenas pilhas que cobriam a superfície do cérebro como restolho. Axônios de uma coluna por vezes se estendiam horizontalmente até colunas vizinhas, admitiu, mas a organização vertical² era a regra geral.

Por fim, enquanto Golgi acreditava que os neurônios se comunicavam exclusivamente através de seus axônios, Cajal chegou a uma conclusão diferente. Perto dos olhos, por exemplo, ele viu *dendritos* voltados para a retina, prontos para absorver informação. E dentro de longas cadeias, os neurônios em geral se alinhavam de axônio para dendrito, um depois do outro. Na verdade, os axônios de um neurônio “encaixavam-se” dentro dos dendritos do neurônio seguinte como uma mão de cem dedos enfiando-se numa luva de cem dedos. Tudo isso só podia significar uma coisa; neurônios podiam falar com os axônios, mas ouviam com os dendritos. Ambos eram essenciais para a comunicação.

Esses achados levaram Cajal a propor a “doutrina do neurônio”, uma das descobertas mais importantes já feitas na neurociência. Em resumo, os neurônios de Cajal não eram contínuos, mas tinham pequeninos vãos entre si. E transmitiam informação numa única direção: de dendrito para corpo celular para axônio. Isto é: fosse qual fosse o sinal (*comida! tigre! tesão!*), ele sempre entrava num neurônio por meio de seus dendritos; passava através do corpo da célula para ser processado; e só depois se deslocava pelo axônio. (Penso nessa progressão como $d \rightarrow cc \rightarrow a$.) Quando o sinal chegava à ponta do axônio, o neurônio fazia cócegas nos dendritos do neurônio seguinte na linha, e o processo recomeçava. Golgi podia ter visto a verdadeira forma dos neurônios primeiro, mas Cajal determinou pela primeira vez como essas silhuetas funcionavam.



Neurônios lindamente intrincados em desenho de Santiago Ramón y Cajal, neurocientista e artista ocasional, visto na imagem ao lado.

Ainda assim, Cajal teve grande dificuldade em obter aceitação para a doutrina do neurônio. Na verdade, ele teve de lançar sua própria revista para propagar suas ideias, e nem isso ajudou, pois poucos cientistas médicos se davam ao trabalho de ler revistas espanholas. Assim, em 1889, Cajal pôs sua carreira em risco ao viajar para uma conferência na Alemanha, o maior centro científico do mundo, mesmo tendo de custear a viagem quando sua universidade se recusou a fazê-lo. Para sua sorte, seus esplêndidos desenhos a mão livre lhe valeram alguns convertidos. E durante a década seguinte a doutrina do neurônio conseguiu se implantar em círculos científicos – embora encontrando resistência. Muitos cientistas ainda se recusavam a acreditar em Cajal, e por volta de 1900 dois exércitos de neurocientistas haviam cerrado fileiras, com os “reticulistas” de Golgi e os “neuronistas” de Cajal desprezando-se uns aos outros cada vez mais a cada ano.

A história gosta de uma boa piada, portanto era inevitável que Golgi e Cajal dividissem um prêmio Nobel em 1906. Cajal queixou-se disso, lamentando a “cruel ironia da sorte, ao emparelhar, como gêmeos siameses unidos pelos ombros, adversários científicos de caráter tão contrastante”. Em seus discursos de aceitação, ambos, especialmente Golgi, continuaram atacando os “erros odiosos” e as “omissões deliberadas” um do outro. Esse certamente não foi o Nobel da Paz.

Finalmente, a doutrina do neurônio triunfou, porque explicava muito mais. Até o desenredamento da mente de Charles Guiteau começou a fazer sentido. A autópsia feita em seu cérebro encontrou dano extenso em suas células gliais, que sustentam e nutrem os neurônios. Privados dessa sustentação, os neurônios debilitavam-se e morriam – especialmente em sua matéria cinzenta, que em alguns pontos estava reduzida a um cabelo ralo sobre uma calva. E mesmo onde haviam sobrevivido, os neurônios muitas vezes tinham menos axônios e ramos de dendritos que o normal, o que reduzia ainda mais sua capacidade de comunicar e processar pensamentos. Em retrospecto, o cérebro de Guiteau oferecia uma prova feia, mas definitiva, de como os neurônios funcionam, ou deixam de funcionar.

Como todas as grandes descobertas, porém, a doutrina do neurônio de Cajal propunha tantas questões quanto as que respondia. A mais importante era: se os neurônios estavam separados, como exatamente um sinal transpunha o intervalo entre eles? Parecia haver apenas duas possibilidades:

correntes elétricas ou pulsos químicos. Mais uma vez, cada lado nesta batalha tinha seus partidários e adeptos intransigentes, com os “faíscas” defendendo a eletricidade e os “sopas”, uma mistura de substâncias bioquímicas. E, mais uma vez, a disputa entre os dois grupos iria transbordar além do reino da neurociência e influir o debate sobre a sanidade de um enigmático assassino.

SORRIA PRESSIONE ACOTOVELE. Sorria pressione acotovele. Sorria pressione pisque ria sorria pressione acotovele – no dia 6 de setembro de 1901, William McKinley estava *em atividade*. Durante todos os seus cinco anos como presidente, McKinley havia adorado misturar-se às multidões: flertando com donas de casa, levantando o chapéu para banqueiros, beliscando as bochechas de meninas enfeitadas com fitas. Mas para evitar que as filas de simpatizantes coagulassem, ele havia desenvolvido o “aperto de mão McKinley”. Abria um amplo sorriso e interceptava os dedos das pessoas acima de sua palma, de modo a poder se desvencilhar à vontade. Em seguida, segurava de leve os cotovelos das pessoas com a mão esquerda e as acotovelava suavemente, desequilibrando-as, movendo-as assim para o lado e abrindo espaço para o próximo alvo. Sorria pressione acotovele – cinquenta apertos de mão por minuto. Mas quando McKinley visitou Buffalo no dia 6 de setembro, um estrangeiro de bigode o suplantou em habilidade. Ele apertou a palma presidencial e, ao mesmo tempo que um dos guardas de McKinley fazia um movimento brusco para a frente, sustentou o aperto de mãos por um tempo suspeitamente longo.

A Exposição Pan-Americana em Buffalo vinha impressionando multidões havia meses, com lutas de touros, réplicas de aldeias japonesas e fontes dignas de Versalhes. A exposição Viagem à Lua apresentava anões vestidos de extraterrestres servindo queijo verde, e a Torre Elétrica de mais de 118 metros – uma espira iluminada com milhares de “velas elétricas” (isto é, lâmpadas) – brilhava tão lindamente à noite que as pessoas choravam. A visita de quatro dias de McKinley coroou a exposição como o evento nacional do ano, e o presidente respondeu fazendo, na tarde de 5 de setembro, o melhor discurso de sua gestão, sobre a ilimitada prosperidade dos Estados Unidos.

Em meio aos aplausos da multidão de 50 mil pessoas, porém, um homem – um operário de complexão frágil, bigode fino e pouca esperança de compartilhar essa prosperidade – fervia de raiva. Leon Czolgosz havia começado a trabalhar em tempo integral aos dez anos, em 1883, e em 1893 ganhava quatro dólares por dia para torcer fios perto de Cleveland. Mas a fábrica onde ele trabalhava reduzira salários durante o pânico financeiro de 1893 e o demitiu quando ele aderiu a uma greve. Outrora um republicano devotado, Czolgosz declarou-se socialista. O florescente movimento socialista havia entrado em conflito repetidas vezes com proprietários fabris naquela década, e o conflito dividira o país ideologicamente. As condições brutais nas fábricas horrorizavam a maioria das pessoas, mas os americanos sentiam-se igualmente assustados com as turbas indisciplinadas marchando nas ruas, amotinando-se e vociferando sobre revolução.

Czolgosz acabou conseguindo recuperar seu emprego sob um nome falso. Mas sua carreira profissional terminou quando ele sofreu um misterioso colapso mental em 1898. Ele se retirou para o sítio da família, onde vadiava na maior parte das tardes, de vez em quando fazendo trabalhos mecânicos, mas sobretudo caçando coelhos e folheando panfletos socialistas. Tornou-se também retraído, fazendo refeições de leite cru e bolachas no sótão – possivelmente por temer que sua madrastra, Catrina, quisesse envenená-lo. (Traços de paranoia.) Sua única lembrança feliz desses anos veio em julho de 1900, quando ele leu no jornal que um tecelão de seda ítalo-americano,

Gaetano Bresci, havia assassinado o rei Humberto da Itália. A coragem de Bresci prendeu a atenção de Czolgosz, que recortou e guardou a notícia.

Em maio de 1901, Czolgosz ouviu a líder anarquista Emma Goldman falar em Cleveland. Goldman por vezes glorificava assassinatos, e como Czolgosz disse mais tarde a seus carcereiros, quando ele a ouviu, “Meu coração quase se partiu... Ela me incendiou”. Na mesma hora, ele se converteu do socialismo para o anarquismo. Em seguida foi atrás de Goldman em Chicago, onde azucrinou líderes anarquistas locais, chamando-os de “camaradas” e pedindo em tom conspiratório para assistir às suas “reuniões secretas”. No geral, a maioria dos anarquistas achava Czolgosz patético. Outros o consideravam ignorante (ele não parecia entender as contradições entre socialismo e anarquismo, por exemplo) ou francamente perigoso: o editor de um jornal anarquista o denunciou, numa nota impressa, como policial do setor de narcóticos.

Para demonstrar sua coragem e “fazer algo heroico pela causa”, como disse, Czolgosz alugou um quarto em cima de um bar em Buffalo em 31 de agosto, dizendo às pessoas que planejava vender lembranças na exposição. O proprietário lembrou-se de ter gostado de Czolgosz, pois ele lhe pagou o aluguel de dois dólares adiantado e tomou uísque do bom, não a cachaça de cinco centavos a dose que a maioria dos clientes pedia. Em algum momento naquela semana, Czolgosz comprou um revólver da mesma marca que Bresci havia usado para matar o rei Humberto, um “Saturday Night Special” laminado a prata. Bom caçador, Czolgosz não precisava de nenhum treino de tiro ao alvo, mas passou horas sozinho à noite (traços de Travis Bickle^h) puxando a arma do bolso e enrolando-a rapidamente num lenço branco para esconder sua cintilação.

Czolgosz estava à espera do trem de McKinley quando ele chegou a Buffalo no dia 3 de setembro. Antes que pudesse atirar, porém, foi uma salva de canhões – ali para saudar o presidente – que se ouviu. A concussão estilhaçou janelas do trem e deixou o destacamento de segurança de McKinley nervoso, por isso Czolgosz caiu fora. Durante os três dias seguintes, ele seguiu “o governante” (palavras suas) pela exposição, aproximando-se dele perto da Torre da Liberdade, da arena de luta de touros Ruas do México e de outras mostras. Mas Czolgosz em nenhum momento conseguiu uma trajetória limpa até seu alvo.

No dia 6 de setembro, o último dia do presidente em Buffalo, McKinley visitou as cataratas do Niágara, que alimentavam os dínamos elétricos que iluminavam a exposição. Repórteres registraram um momento difícil naquela manhã, quando a carruagem do presidente se aproximou de uma linha traçada a giz que assinalava a fronteira internacional com o Canadá. Nenhum presidente em exercício havia jamais deixado o país antes, e McKinley advertiu o cocheiro de que devia se manter a uma distância razoável da linha. Evitada essa crise, McKinley almoçou num bufê do hotel. Em seguida despediu-se pelo resto do dia de sua mulher, que estava cansada e afogueada de calor. Tendo ficado a sós, os homens comemoraram e tagarelaram. Um mandachuva local comentou que McKinley certamente parecia estar gostando de Buffalo. McKinley caçoou: “Acho que nunca irei embora.”

Restava ao presidente um compromisso no meio da tarde, uma confraternização de dez minutos no Templo da Música, uma cúpula rococó de terracota de cerca de 2 mil metros quadrados adornada com desenhos a pastel chamativos. As pessoas tinham começado a fazer fila horas antes, enxugando seus rostos com lenços no calor de quase 28 graus. Perto da frente da fila, para passar o tempo, um garçom negro de 1,93 metro chamado James Parker tentou puxar conversa com um rapaz recém-barbeado. Leon Czolgosz ignorou-o.

Às quatro da tarde, os guardas de McKinley escancararam as imensas portas e encaminharam a multidão para um corredor de cadeiras enfeitado com bandeirolas. A certa distância um organista tocava Bach num dos maiores órgãos de tubos do país. Czolgosz, na frente da fila, mal conseguiu ver McKinley: “o governante” encontrava-se no meio de uma selva de plantas em vasos, sob duas gigantescas bandeiras dos Estados Unidos. Sorria *pressione acotovele*, sorria *pressione acotovele*. McKinley parou apenas uma vez, para dar o cravo vermelho da sorte em sua lapela para uma mocinha.

Por volta das 16h07, um dos guardas de McKinley notou um italiano moreno, de bigode, que parecia um pouco ansioso demais para se aproximar do presidente. Ele pensou em interceptá-lo, mas hesitou. Nesse momento, o italiano agarrou a palma de McKinley e puxou o presidente para perto de si. Numa reação instintiva, o guarda deu um salto adiante. Ele separou o tête-à-tête e depois deu meia-volta, para ver o suspeito se afastar. Nesse meio-tempo, um homem com a mão direita envolta num lenço deu um passo à frente. Czolgosz estava tão perto que seu primeiro tiro deixou queimaduras de pólvora no colete de McKinley. A pequenina bala, porém, bateu num botão e ricocheteou do esterno do presidente; mais tarde os médicos a encontraram escondida no meio de suas roupas. O segundo tiro atingiu o alvo, abrindo um buraco no estômago e no pâncreas de McKinley. O lenço, ainda enrolado no revólver, pegou fogo.

Czolgosz havia desejado, como Bresci, dar cinco tiros, mas o grande James Parker, o garçom atrás dele na fila, bateu em seu punho e depois lhe acertou o rosto. Outro guarda chegou de repente, depois mais dez, e Czolgosz caiu no chão numa confusão de chutes e coronhadas de espingarda.³ A alguns metros dali, guardas conduziram McKinley para uma cadeira, o sangue encharcando o cós da sua calça. Após respirar algumas vezes, ele notou o tumulto em volta de Czolgosz e gritou: “Devagar com ele, rapazes.” (Isto provavelmente salvou a vida de Czolgosz.) Momentos depois o séquito de conselheiros de McKinley convergiu para ele – inclusive Robert Todd Lincoln, aquela ave de mau agouro dos presidentes republicanos do século XIX.

A ambulância da exposição – uma “carruagem sem cavalos” elétrica, um dos primeiros carros elétricos – transportou McKinley para um superexaltado posto de primeiros socorros nas proximidades. Como o melhor cirurgião de Buffalo estava mergulhado até os cotovelos nas entranhas de outro paciente, funcionários agarraram o médico mais experiente que puderam encontrar, um ginecologista. Com a metade do cabelo cortada – ele havia sido arrancado da cadeira do barbeiro –, o ginecologista preparou-se para a cirurgia enquanto McKinley inalava éter. Porém, embora houvesse iluminação elétrica em outros lugares na exposição, a luz não chegava até a clínica. Mesmo quando assistentes usaram espelhos para refletir a luz declinante do sol sobre o ferimento, o médico não conseguiu ver grande coisa. Ele conseguiu remendar o estômago, mas não foi capaz de encontrar a segunda bala, e suturou McKinley sem drenar o ferimento.

Enquanto isso, milhares de pessoas invadiam o Templo da Música aos uivos para linchar o assassino; alguns brandiam cordas que haviam arrancado de estandes próximos. A elite de Buffalo quase não conseguiu fazer Czolgosz chegar vivo à cadeia. A revista a qual foi submetido revelou, entre outros pertences, 1,54 dólar, um lápis, um bico de mamadeira de bebê de borracha e, segundo reza a lenda, o recorte de jornal com a notícia do assassinato cometido por Bresci.

Na semana seguinte à sua cirurgia, McKinley convalesceu na mansão do presidente da exposição. Teddy Roosevelt, o turbulento vice-presidente do país, acorreu à sua cabeceira. O mesmo fez a mulher de McKinley, Ida; ela sofria de epilepsia havia anos, e agora retribuía todas as horas

que o marido passara cuidando dela. Como no caso de Garfield, seus médicos alimentavam McKinley pelo reto, e distribuíam notas à imprensa diariamente informando sua temperatura (aproximadamente 39 graus) e pulso (aproximadamente 120). Embora elevados, esses números permaneciam estáveis. E como McKinley continuava coerente, tendo até perguntado por Czolgosz uma vez, as pessoas estavam confiantes de que ele iria se recuperar. De fato, Roosevelt logo deu uma fugida da cidade para uma excursão de caça. Os médicos também recusaram a oferta de usar uma peça que estava sendo exibida na exposição, uma máquina de raios X projetada por Thomas Edison, para localizar a segunda bala. Em 11 de setembro, uma manchete do *New York Times* proclamou: “O presidente logo ficará bom.”

McKinley beliscou seu primeiro alimento sólido no dia 12, torrada e ovos cozidos moles. Foi também seu último alimento sólido. Seu estômago e pâncreas não estavam inteiramente curados, e uma infecção irrompeu com fúria dentro dele. Nessa noite ele já oscilava entre a consciência e a inconsciência. Auxiliares tentaram freneticamente localizar Roosevelt, mas ele se desgarrara, mergulhando nos ermos das montanhas Adirondack. Um guarda-florestal finalmente o avistou no dia 13 de setembro, e eles desceram a custo uma montanha à meia-noite, sob chuva fraca, para pegar um trem para Buffalo. Chegaram tarde demais. McKinley havia piorado rapidamente e morrido às 2h15 da madrugada do dia 14 de setembro.

A morte de McKinley inflamou um ódio público já forte a anarquistas e imigrantes. (Czolgosz era um cidadão americano, nascido em Detroit, mas a maioria das pessoas decentes tomou partido do *Journal of the American Medical Association*, que deu uma olhada naquele monte de consoantes e bufou: “graças a Deus [ele] tem um nome que não pode ser confundido com o de um americano”.) Apesar da comoção nacional, o próprio Czolgosz parecia indiferente à sua sorte: guardas lembraram que um ladrão de bicicletas na cela vizinha à dele se desesperava por ter sido pego, enquanto Czolgosz ficava ali sentado fleumaticamente dia após dia. Ele também deixou a barba crescer, o que o tornou mais semelhante ao estereótipo do anarquista do que antes. Para completar o quadro de desalinho, seus carcereiros o fizeram usar as mesmas roupas ensanguentadas, inclusive as de baixo, todos os dias até enfrentar o júri. Não que Czolgosz tenha tido de esperar muito: seu julgamento teve início no dia 23 de setembro, apenas nove dias após a morte de McKinley. O que se seguiu foi um momento baixo na jurisprudência americana.

O julgamento durou cerca de oito horas ao todo, distribuídas em dois dias. Isso incluiu duas horas para a escolha do júri, tempo durante o qual todos os jurados admitiram que já haviam praticamente formado suas opiniões. Czolgosz, citando seu credo anarquista, negou legitimidade aos defensores que o tribunal lhe designou e recusou-se a conversar com eles. Os defensores pretendiam alegar insanidade, mas todos os alienistas que conversaram com Czolgosz já o haviam declarado livre de paranoia e delírios. (Em vez de investigar suas origens ou motivos, os psiquiatras haviam indagado sobretudo sobre seus hábitos de leitura, ou tentado apanhá-lo em mentiras sobre os tiros. Dois psiquiatras não conseguiram levar Czolgosz a pronunciar uma palavra em duas horas. De todo modo, eles o declararam apto a ser julgado.) Sem a alegação de insanidade, os advogados de Czolgosz basicamente desistiram e se concentraram em defender a si mesmos, por terem assumido esse encargo “repugnante”. Não chamaram testemunha nenhuma, e o júri retornou meia hora depois do encerramento da defesa – tendo passado a maior parte desse tempo discutindo quanto tempo deviam esperar, para salvar as aparências, antes de condenar Czolgosz. Dois dias depois, em consonância com o principal tema da exposição – as maravilhas da eletricidade –, um juiz de Buffalo sentenciou Czolgosz à morte na cadeira elétrica na Prisão Estadual de Auburn.

A primeira eletrocussão no país, em 1890, também tivera lugar em Auburn – e fora supervisionada por Edward Charles Spitzka, o alienista que insistira que Charles Guiteau era louco. As coisas não haviam corrido bem. O prisioneiro fritara, mas se recusara a morrer, e o fedor de seu cabelo e carne queimados empestearam a pequena sala de execução. Spitzka gritou para que a chave fosse acionada de novo, mas os eletricitas tiveram de esperar dois minutos para que o gerador se recarregasse. (Em sua defesa, testes anteriores envolvendo a eletrocussão de um cavalo haviam decorrido de maneira muito mais fácil.)

Em 1901, Auburn havia resolvido os problemas. Guardas acordaram Czolgosz por volta das cinco horas da madrugada do dia 29 de outubro e lhe deram calças escuras com fendas dos lados. Dentro da câmara da morte, um eletricitista conectou uma enfiada de 22 lâmpadas para testar a corrente; quando elas começaram a brilhar, ele declarou que a cadeira estava pronta. Czolgosz entrou às 7h06 e sentou-se na “Old Sparky”, um trono de madeira toscamente talhado instalado sobre uma esteira de borracha. Prontamente, ele voltou a condenar o governo. Enquanto isso, guardas puseram em sua cabeça uma esponja encharcada de água salgada condutora. Em seguida veio o capacete de metal, depois outro eletrodo foi preso à sua panturrilha sob a fenda em suas calças. Por fim veio a máscara de couro, que devia manter seu rosto no lugar. Ela também abafou suas últimas palavras: “Estou muito triste por não ter visto meu pai [de novo].” O eletricitista esperou que Czolgosz expirasse – os gases se expandem quando aquecidos e, quanto menos ar nos pulmões, menos gemidos feios durante os estertores da morte – e puxou a chave. Czolgosz teve contrações espasmódicas, fazendo estalar as correias que o prendiam. Após alguns pulsos a 1.700 volts, um médico foi incapaz de encontrar qualquer pulso nele. Hora da morte: 7h15 da manhã.⁴

Seu cabelo ainda molhado, os lábios ainda retorcidos do choque, Czolgosz foi deitado sobre uma mesa próxima para a autópsia. Um médico dissecou o corpo, enquanto a importantíssima autópsia do cérebro, inclusive a determinação da sanidade, coube a um segundo médico – ou melhor, um aspirante a médico, um rapaz de 25 anos que estudava medicina na Universidade Columbia.

Por que confiar esse trabalho a uma pessoa sem licença médica? Bem, ele já havia publicado muitos artigos sobre o cérebro, inclusive um trabalho indagando se doses elevadas de eletricidade danificavam o tecido cerebral ou alteravam sua aparência, uma consideração importante neste caso. (Nervos periféricos em geral fritavam, ele descobriria, mas, além de algumas pequenas hemorragias, o cérebro em si pouco sofria.) Ele também reivindicava conhecimento especializado em frenologia, inclusive a capacidade de associar deficiências mentais a traços anatômicos incomuns. Mas o que decidiu a escolha foi seu pedigree – pois ele era Edward Anthony Spitzka, filho do Edward Charles Spitzka que defendera Guiteau. Nenhuma outra dupla de pai e filho médicos pode se gabar de envolvimento em dois casos históricos como esses. E enquanto Spitzka pai havia fracassado em convencer o mundo da insanidade de Guiteau, Spitzka filho ainda poderia talvez assegurar para Czolgosz um perdão científico póstumo.

Mas ele nunca teve essa chance. Spitzka removeu o cérebro às 9h45 da manhã, observando seu calor – o corpo pode chegar a 54°C durante a execução elétrica. Ele o desenhcou enquanto esfriava, depois começou a investigar cada dobra e fissura. Como no caso de Guiteau, à primeira vista o cérebro parecia normal, preocupantemente normal. Mas antes que Spitzka pudesse examiná-lo microscopicamente, o diretor da prisão interveio. Ele já havia recebido ofertas de 5 mil dólares pelo crânio de Czolgosz e, não querendo correr o risco de transformar o sentenciado num mártir, estava decidido a destruir seus últimos vestígios. Cruel e malevolamente, ele recusou o pedido de Spitzka de ficar com pelo menos uma pequena fatia de cérebro para examinar mais tarde. Em vez disso,

ordenou que o corpo fosse suturado ao meio-dia. Mandou salgar o cadáver de Czolgosz com barris de cal virgem, depois derramou galões de ácido sulfúrico sobre ele. Com base em experimentos que vinha conduzindo com cortes de carne da perna de animais, imaginava que Czolgosz se liquefaria em doze horas. À meia-noite, o perturbado cérebro de Leon Czolgosz não mais existia.⁵

Assim como seu pai, portanto, o jovem Spitzka não teve a oportunidade de salvar a reputação do assassino. Mas a neurociência ainda não pronunciara sua última palavra. Como um bom e sério cientista, Spitzka admitiu na autópsia oficial que não havia encontrado nenhum sinal de insanidade em Czolgosz. Mas ao resumir seu parecer acrescentou uma restrição: “Algumas formas de psicose”, escreveu, “não têm nenhuma base anatômica determinável Essas psicoses dependem antes de perturbações circulatórias e químicas.”

Perturbações químicas. Em outras palavras, mesmo que sua anatomia parecesse normal, o cérebro ainda assim poderia não funcionar apropriadamente em decorrência de desequilíbrios químicos. A intuição de Spitzka neste ponto provou-se notável. Para compreender os problemas mentais de Guiteau, os neurocientistas tiveram de examinar suas células. Para compreender os de Czolgosz, eles teriam de examinar ainda mais a fundo.



Assassino Leon Czolgosz e a arma e o lenço usados no assassinato de McKinley.

BEM NA METADE DO TEMPO transcorrido entre os julgamentos desses dois assassinos americanos, Santiago Ramón y Cajal havia revelado que os neurônios eram células discretas. Como corolário, eles deviam ter pequeninas lacunas, hoje chamadas sinapses, separando-os. Mas a maneira exata como enviavam sinal através da lacuna – com pulsos de substâncias químicas ou zunidos de eletricidade – continuava desconhecida. Adeptos de cada ideia se denominavam “sopas” e “faíscas”, respectivamente, e sua mútua acrimônia iria moldar a neurociência no meio século seguinte.

A princípio os faíscas levaram a melhor. A transmissão elétrica parecia nova e moderna, a transmissão química, antiquada, como aquelas veneráveis teorias gregas sobre os quatro “humores”. Havia evidências experimentais em prol da eletricidade também. Sondas recém-inventadas, finas o bastante para serem introduzidas em células individuais, revelavam que os neurônios sempre descarregavam eletricidade quando se excitavam. Era apenas uma descarga interna, mas parecia razoável supor que eles usariam eletricidade externamente também, para se comunicar uns com os outros.

Uma série de experimentos macabros com corações de rã parecia reforçar essa teoria. Em 1900, os biólogos sabiam que um coração de rã, se removido do animal e jogado na água salgada, bateria *por si mesmo* dentro da solução. Ele simplesmente flutuaria ali, pulsando, totalmente descorporificado e apesar disso absurdamente vivo. Cientistas descobriram que podiam até reduzir o ritmo em que o coração batia, ou acelerá-lo, estimulando diferentes filamentos dos nervos cortados que levavam ao coração. É verdade que outros cientistas haviam descoberto que a adição de certas substâncias químicas podia acelerar ou desacelerar o coração de maneira semelhante. Mas como as substâncias químicas eram produzidas pelo homem, a ação química parecia uma estranha coincidência, pouco mais que isso.

Otto Loewi, um jovem cientista que visitou a Inglaterra em 1903, achou os truques com os corações de rã fascinantes e, ao retornar à Áustria, decidiu investigar a ligação entre nervos, eletricidade e substâncias químicas. Ele tinha, no entanto, uma personalidade distraída, dada a devaneios: quando jovem, muitas vezes matava as aulas de biologia para ir à ópera ou para assistir a uma palestra sobre filosofia. Assim, embora tivesse se tornado um farmacologista de renome, negligenciou o acompanhamento dos corações de rã. Durante todo esse tempo a doutrina da faísca ganhou ímpeto.

Loewi finalmente voltou aos corações de rã em 1920, embora sob estranhas circunstâncias. Na noite anterior à Páscoa naquele ano, ele cochilou enquanto lia um romance. Um experimento digno de um prêmio Nobel fulgurou à sua frente num sonho e ele acordou, grogue, e o anotou. Na manhã seguinte, não conseguiu ler sua própria letra. Irritado, depois desesperado, estudou cuidadosamente cada pinga e tracinho. A única coisa de que conseguia se lembrar era o momento de euforia, o momento em que tudo fizera sentido. Foi se deitar arrasado.

Às três horas daquela madrugada o sonho voltou. Loewi acordou e, em vez de se arriscar a sofrer outra perda, correu para o laboratório. Ali, anestesiou duas rãs com éter e enfiou seus corações do tamanho de cerejas em dois béqueres separados de solução salina, onde eles bateram e bateram, formando pequenas ondas contra o vidro. Um coração tinha seus nervos ainda presos, e quando Loewi estimulava certas fibras nervosas, a batida se tornava mais lenta, como esperado. Foi o passo seguinte que lhe causou um arrepio. Ele aspirou solução salina de dentro do primeiro coração e esguichou-a no outro béquer. O segundo coração passou a bater mais devagar imediatamente. Depois ele estimulou algumas fibras nervosas diferentes no primeiro coração e acelerou-o. Outro transplante de solução salina fez o segundo coração acelerar-se também – exatamente como ele tinha sonhado. Loewi concluiu que o nervo, sempre que estimulado, ejetava alguma substância química. Depois, ao transferir a solução salina, essa substância química era transferida para o segundo coração.

O experimento de Loewi forneceu enorme impulso para os sopas – prova de que o sistema nervoso, pelo menos em alguns animais, de fato usava substâncias químicas para transmitir mensagens. Outros cientistas logo descobriram substâncias que aceleravam o coração em mamíferos, depois em seres humanos. Depois disso a doutrina da sopa tornou-se popular tão rapidamente que Loewi conquistou um prêmio Nobel por seu trabalho baseado no sonho em 1936. (Tipicamente descuidado, porém, ele teve de abandonar a medalha em 1938, deixando-a para trás num cofre de banco; embora fosse judeu, não havia prestado nenhuma atenção às nuvens cada vez mais negras do nazismo, e, quando Hitler anexou a Áustria, foi obrigado a fugir.)⁶

Ainda assim, Loewi e a sopa haviam ganhado apenas metade da batalha. Os faíscas admitiram que o corpo podia usar mensageiros químicos no sistema nervoso periférico, que controla meros membros e vísceras. Mas com relação ao que se passava dentro do cérebro e na medula espinhal – o sacrossanto sistema nervoso central – eles não arredaram pé. Ali, insistiam, o cérebro usava somente eletricidade. E, mais uma vez, realmente possuíam boas evidências disso, pois neurônios descarregavam eletricidade cada vez que eram excitados. Os faíscas argumentavam ainda que substâncias químicas – a matéria de “cuspe, suor, ranho e urina” – eram lerdas demais para o trabalho cerebral. Somente a eletricidade parecia ágil o bastante, veloz o bastante para ser subjacente ao pensamento. Como os reticulistas de Golgi, os faíscas declararam que o cérebro funcionava de maneira diferente do resto do corpo.

Mas aqueles que afirmam que o cérebro é de algum modo diferente, de algum modo biologicamente especial, praticamente sempre mordem a língua. Durante as décadas seguintes, os sopas de fato detectaram muitas substâncias químicas que transmitem sinais *unicamente* dentro do cérebro – os chamados neurotransmissores. Essas descobertas solaparam a hegemonia dos faíscas, e, nos anos 1960, a maior parte dos cientistas havia integrado os neurotransmissores à sua compreensão da maneira como os neurônios trabalham.

Isto é: sempre que um neurônio se excita, um sinal elétrico segue ondulando por seu axônio até a ponta – trata-se da eletricidade que os faíscas detectaram muito tempo atrás. Mas a eletricidade não pode saltar entre células, nem mesmo através da sinapse de cerca de quarenta nanômetros de largura que separa um neurônio de outro. Portanto o axônio deve traduzir a mensagem elétrica em substâncias químicas que possam transpor a falha. Como um entreposto de produtos químicos, a ponta do axônio armazena e fabrica todos os tipos de neurotransmissores. E, dependendo da mensagem que precisa transmitir, a ponta embalará alguns deles em minúsculas bolhas. Em seguida essas bolhas despejam seu conteúdo na sinapse, permitindo aos neurotransmissores mover-se através da lacuna e conectar-se com dendritos de neurônios próximos. Essa atracção estimula esses neurônios a enviar um sinal elétrico pelos seus próprios axônios. Nesse momento, com a mensagem transmitida, a limpeza começa. Células gliais próximas começam a remover moléculas de neurotransmissor em excesso da sinapse, seja aspirando-as ou liberando enzimas predadoras para esfrangalhá-las. Isso efetivamente zera a sinapse, de modo que o neurônio possa se excitar de novo. Tudo isso ocorre dentro de milissegundos.

Em geral, você pode pensar no cérebro tanto como sopa quanto como faísca, dependendo do que mede e onde – mais ou menos da mesma maneira que fótons de luz são ao mesmo tempo ondas e partículas.

Isto dito, o aspecto sopa provou-se muito mais complexo. O cérebro contém centenas de tipos de neurônios, todos os quais se excitam da mesma maneira básica no tocante à eletricidade. Em consequência, sinais elétricos não podem transmitir muitas nuances. Mas os neurônios usam mais de cem diferentes neurotransmissores⁷ para transmitir várias sutilezas de pensamento. Alguns (por exemplo, glutamato) excitam outros neurônios, irritam-nos; outros (por exemplo, GABA) os inibem e anestesiavam. Alguns processos cerebrais podem até liberar substâncias químicas tanto excitatórias quanto inibitórias ao mesmo tempo. (Quando o tronco cerebral nos leva ao sono com sonhos, por exemplo, ele os provoca excitando certos neurônios, mas paralisa nossos músculos inibindo outros.) O neurônio na ponta receptora de uma mensagem deve portanto provar a sopa numa sinapse próxima com muito cuidado, pesando cada ingrediente, antes de se excitar ou não. A sopa deve ter exatamente o sabor correto para provocar a reação apropriada.

A SOPA NO CÉREBRO de Charles Guiteau nunca teve o sabor certo. Em retrospecto, ele quase certamente tinha esquizofrenia, que perturba neurotransmissores e distorce seu equilíbrio no cérebro – forçando neurônios a se excitar quando não deveriam e impedindo-os de fazê-lo quando deveriam. A sífilis também infligiu graves danos. Com sua esquizofrenia, Guiteau já estava no limiar; quando a sífilis começou a matar suas células cerebrais, sua mente mergulhou na insanidade.

Leon Czolgosz apresenta um caso mais difícil. Uma razão para isso é que é quase impossível separar o julgamento sobre sua sanidade do pavor à anarquia que marcou sua época: alguns psiquiatras até definiam o próprio anarquismo como sendo *ipso facto* doença mental. E embora todos os cinco alienistas que examinaram Czolgosz antes de seu julgamento o tenham declarado são, isso soa um pouco vazio quando coros inteiros de psiquiatras haviam cantado o mesmo refrão sobre Guiteau. O comportamento de Czolgosz antes do julgamento também não elucida muita coisa. Ele sucumbiu a um acesso de gritos certo dia em sua cela, mas alguns observadores o viram como simulação. Uma vez ele admitiu que, após decidir dar cabo de McKinley, “não havia como escapar” da ideia, nem mesmo que “minha vida tivesse estado em jogo” – mas será que isso chega ao nível da compulsão insana? E o que dizer de seu hábito de enrolar repetidamente um lenço em sua mão na cela? Consciência culpada? Um tique louco? Depende da pessoa a quem você faz a pergunta.

Logo depois que Czolgosz morreu, psiquiatras independentes localizaram e entrevistaram parentes e conhecidos seus e se convenceram de que ele havia ficado destrambelhado não muito tempo antes de visitar Buffalo. Uma pista era que atirar no presidente parecia destoar de seu comportamento habitual. Ele não tinha nenhuma história anterior de violência; na verdade, clientes de bares muitas vezes riam dele por espantar moscas para fora em vez de matá-las com um tapa. Os psiquiatras notaram, também, que ele mal compreendia o anarquismo e só se convertera à teoria em maio de 1901 – um tempo extremamente curto para se tornar tão fixado a ponto de jogar a própria vida fora, sem nem pensar em escapar. E até companheiros anarquistas ficaram desconcertados com a obsessão de Czolgosz por McKinley. Em geral o presidente havia tomado o partido da administração em detrimento dos trabalhadores em disputas, mas ele não era nenhum Rockefeller, nenhum Carnegie, depreciando o operário, e o próprio McKinley nunca acumulara muito lucro. (De certa maneira, portanto, até os objetivos de Guiteau parecem mais racionais. Guiteau buscava simplesmente instalar Chester Arthur na Casa Branca. Czolgosz queria derrubar o capitalismo e a República de uma tacada só.)

Acima de tudo, os psiquiatras que estudaram o arco da vida de Czolgosz enfatizaram como ele havia mudado depois de seu colapso mental e retorno ao sítio da família em 1898 – tornando-se mais irritável, desconfiado, mais isolado e paranoico. E é aqui que os comentários de Spitzka sobre “perturbações químicas” se tornam mais prescientes. Czolgosz sofreu seu esgotamento em meados da casa dos vinte anos, uma idade comum (como alguns historiadores observaram) para a emergência da esquizofrenia. Não acho que esse diagnóstico se sustente: Czolgosz não era nenhum Guiteau, dissociado da realidade. Mas dado o estado primitivo da psiquiatria em 1901, e a pressa geral de puni-lo, é bem possível que os alienistas tenham deixado escapar sintomas mais sutis, de doenças mais sutis, intencionalmente ou não. E seja qual for o diagnóstico específico, Czolgosz emergiu de seu colapso um homem transformado: um homem desesperadamente solitário, que ansiava por amigos e um trabalho significativo – mas um homem que até os anarquistas, o grupo mais marginalizado nos Estados Unidos, rejeitaram. (Nisso ele se parecia menos com o sociável e fogo Guiteau e mais com os solitários Lee Harvey Oswald⁸ e John Hinckley Jr., que tentou matar Ronald Reagan.)

Distinguir causa e efeito é difícil no caso de química cerebral: é a depressão que causa mudanças nas substâncias químicas do cérebro ou são essas mudanças nas substâncias químicas do cérebro que causam depressão? Trata-se provavelmente de uma via de mão dupla. Mas o saldo das evidências sugere de fato que solidão, isolamento e um sentimento de impotência podem todos esgotar neurotransmissores – podem envenenar a sopa e exaurir ingredientes vitais. Isso era certamente parte do que o Spitzka mais jovem – após enxaguar um cérebro ainda fumegante naquela fria manhã de outubro de 1901, procurando sinais de insanidade e nada encontrando – estava insinuando quando escreveu sobre perturbações químicas ocultas.

“Nunca tive muita sorte em nada”, disse Czolgosz certa vez com um suspiro, “e isso me consumiu.” De fato, consumiu-o mais do que ele sabia: o estresse crônico pode murchar axônios e dendritos e distorcer o pensamento do cérebro de maneiras imprevisíveis. Que Spitzka tenha intuído tudo isso em 1901 é extraordinário. E hoje podemos fazer ainda melhor, pois sabemos muito mais sobre como os neurônios podem afetar padrões globais de pensamento. Precisamos simplesmente expandir nosso campo de interesse e explorar a maneira como os neurônios conectam-se uns aos outros em circuitos, os quais fornecem a matéria-prima para nossos pensamentos.

^e Trocadilho com a pronúncia do nome Guiteau em inglês, similar a *get out*, dê o fora. (N.T.)

^f Em português, literalmente dr. Doutor Felicidade. (N.T.)

^g Jack Ruby foi quem matou Lee Harvey Oswald, o suposto assassino de outro presidente norte-americano, John F. Kennedy. (N.T.)

^h Personagem principal do filme *Taxi Driver*, interpretado por Robert de Niro. (N.T.)

3. Conexão e reconexão

Vimos como os neurônios individuais trabalham. Mas os neurônios frequentemente trabalham melhor com unidades maiores e mais sofisticadas chamadas circuitos – conjuntos de neurônios conectados para um objetivo comum.

PROVAVELMENTE FOI O TRAJE mais viajado na história. Uma camisa branca engomada, uma gravata branca. Calções amarelados abotoados até em cima. Uma sobrecasaca azul-escura com botões de cobre. Um incongruente chapéu de palha de aba mole. E o mais importante: uma bengala de nogueira com ponta de metal – a famosa bengala com que o tenente James Holman abriu seu caminho, aos estalidos, através da Sibéria, Mongólia, Jerusalém, ilhas Maurício, China, África do Sul, Tasmânia, Transilvânia e, ao que parece, todos os outros lugares do mundo conhecido.

Holman ingressou na Marinha Real da Grã-Bretanha aos doze anos, em 1798, e permaneceu ativo até pouco antes da Guerra de 1812, quando contraiu uma misteriosa doença ao largo da costa da América do Norte. Médicos navais, perplexos diante de sua dor errante nas articulações e dores de cabeça, diagnosticaram “gota vaga”, uma síndrome sem sentido que servia para tudo. Por mais fictícia que fosse, a gota vaga prejudicou Holman e o obrigou a sair da Marinha aos 25 anos.

Enquanto se ajustava à sua nova vida sedentária na Inglaterra, ele ganhou um cargo como Cavaleiro Naval de Windsor – o que soava magnífico, mas na realidade significava monotonia e tédio. Sua única obrigação era comparecer à capela duas vezes por dia e dizer preces extras pelo rei, seus lordes e bajuladores diversos em torno do palácio de Windsor. Durante o resto do tempo ele ficava sentado em seu pequeno apartamento, sozinho, sem nada para fazer; não podia nem mesmo ler. A vida em Windsor parecia a Holman tamanha tortura existencial que sua saúde física se deteriorou, e uma sede de viagens se apossou dele. Logo ele fugiu da Inglaterra, e passou grande parte do resto da vida vagando, mergulhando de cabeça em cantos estranhos e muitas vezes perigosos do globo.

Numa viagem inicial, Holman meteu na cabeça a ideia de atravessar a Sibéria. Devido aos atrozes sulcos nas estradas, ele acabou percorrendo grande parte do caminho a pé – andando devagar ao lado da carroça, segurando uma corda. Antes de chegar ao Pacífico, porém, foi sequestrado por funcionários do czar e deportado como espião, já que ninguém acreditou que uma pessoa viajaria pela Sibéria por diversão. Em viagens posteriores, perseguiu traficantes de escravos; mapeou o Outback australiano; negociou com caçadores de cabeças; esquivou-se de incêndios em florestas; invadiu zonas de guerra; e cruzou o oceano Índico num navio que transportava uma carga de açúcar e champanhe (nem tudo era adversidade). Também escalou o monte Vesúvio em plena erupção, uma caminhada que quase carbonizou as solas de seus sapatos, mas provou-lhe que podia enfrentar qualquer coisa, apesar de sua deficiência física. Nesse meio-tempo, granjeou a reputação de homem muito apreciado pelas mulheres, e fez suficientes trabalhos científicos de boa qualidade (sobre a dispersão de sementes entre ilhas) para ser eleito para a Royal Society e citado por Charles Darwin. Raramente viajava com luxo – sua pensão somava apenas 84 libras anuais, dinheiro que ele fazia durar um pouco mais preparando suas próprias refeições (geralmente fruta, vinho e língua, uma carne barata que não se deteriorava) e usando seu velho uniforme naval em toda parte. Ao todo, Holman e

seu paletó naval, chapéu de palha e bengala viajaram 402 mil quilômetros¹ – o equivalente a dez viagens em torno do equador ou uma viagem à Lua, o que faz dele o mais produtivo viajante que o mundo já conheceu.

Ele voltava à Inglaterra tão pouco quanto possível, e sempre que se via abandonado em casa aproveitava a pausa para escrever livros de viagem. Ecléticas e divagantes, essas obras podiam incluir receitas de molho de soja numa página e conselhos para a caça ao canguru na página seguinte, e ele com frequência citava os muitos poemas que tivera de memorizar. (Também incluía muitos mexericos sobre roubos, negócios e costumes locais como banhos com esponjas.) Antes mesmo que ele terminasse de escrever um livro, porém, aquele velho desejo de vagar jorrava dentro dele. De fato, com seu primeiro livro, publicado em 1822, ele se apressou em deixar a Inglaterra quase antes de terminar a revisão de provas. A obra tornou-se um best-seller, mas quando os literatos de Londres puseram as mãos nele e puderam ver um retrato do curioso autor no frontispício, Holman já estava a milhares de quilômetros de distância.

Holman não teria como saber, mas esse frontispício, embora bonito no conjunto, tinha uma característica perturbadora: seus olhos, que pareciam olhar em diferentes direções. Retratos posteriores foram ainda menos lisonjeiros. No frontispício de um livro ele parecia drogado, com olhos desfocados. Um retrato a óleo posterior mostrou-o com uma barba feia de Rip van Winkle e, mais uma vez, vazios olhos brancos. Em outro retrato, Holman é mostrado com a mão envolvendo um globo branco liso, como se abraçasse um gigantesco globo ocular sem íris. Retratá-lo com um globo desprovido de todos os traços parece desconcertante a princípio, pois Holman havia coberto mais da superfície da Terra que qualquer outro ser vivo. Na verdade, a ausência de traços era adequada. Afinal, Holman era cego.

Seus problemas de saúde haviam começado na Marinha. A rota de patrulha de seu navio ziguezagueava interminavelmente entre a Nova Escócia, onde o vento praticamente congelava sinelos dentro dos narizes dos homens, e o Caribe, onde o sol era quente o bastante para derreter velas. Algo relacionado a esses extremos destruiu suas articulações, e seus tornozelos ficaram tão rígidos e doloridos que ele não podia mais calçar suas botas, muito menos se equilibrar nos conveses oscilantes. Ele obteve licença para ficar na costa, mas novos ventos inclementes do nordeste e novas tardes exaustivas por fim deram cabo de sua saúde. Logo seus olhos começaram a doer horrivelmente: a mera luz do sol era sentida como agulhas perfurando suas retinas. Seu mundo pouco a pouco escureceu, e mesmo quando seus médicos trataram seus olhos com ventosas, cataplasmas, óleo e unguentos de chumbo, nada pôde lhe salvar a visão. Segmentos de seus nervos ópticos² afinal morreram quando ele tinha 25 anos, cortando essa conexão com o cérebro e deixando-o permanentemente sem visão. Holman acabaria pisando em quase todos os países da Terra, mas não poria os olhos em nenhum deles.

Por pouco ele nunca teria tido oportunidade de viajar, devido a sua pseudonobilitação. Os estatutos do Cavaleiro Naval diziam que ele e seus seis colegas cavaleiros não podiam se ausentar da Inglaterra por mais de dez dias por ano. A princípio Holman obedeceu, mas a monotonia da vida em Windsor provou-se insuportável, e depois de apenas alguns meses ali suas febres retornaram e sua gota vaga começou a fustigá-lo de novo. Ele precisava de atividade, estímulo, e seus médicos suplicaram aos dois diretores dos Cavaleiros Navais que o deixassem embarcar no navio seguinte. Os diretores, compreensivos a princípio, deixaram-no partir, e a viagem operou maravilhas. Quando ele retornou a Windsor, porém, e o tédio baixou, suas dores e incômodos voltaram a atormentá-lo. Holman obteve outro visto de viagem e imediatamente se sentiu melhor. Mas a doença retornou mais

uma vez após sua volta seguinte para casa. E a seguinte, e a seguinte. Escrever livros mitigava um pouco a dor – a lembrança é um poderoso analgésico –, mas cada vez que ele terminava um manuscrito sentia-se pior e precisava de mais licenças para se recuperar. Depois que perdeu alguns funerais de Estado e coroações, os diretores de Windsor começaram a resmungar.

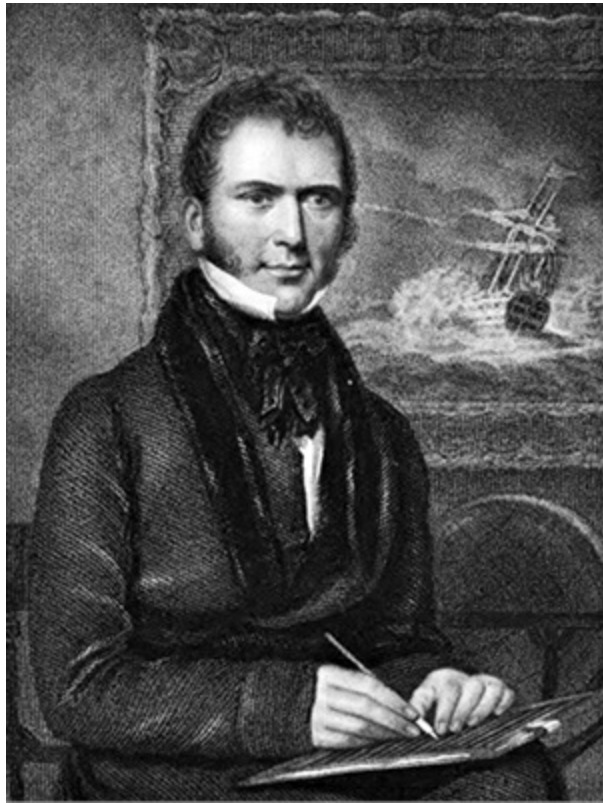
Eles não eram os únicos. Depois que cada livro era publicado, críticos contestavam a própria ideia de que um homem cego tivesse viajado tão vastamente, ou mesmo que isso teria sido possível. Como veremos, a neurociência moderna dá crédito a Holman, mas no início do século XIX a sociedade dispensava aos cegos um mísero tratamento. A maior parte deles arranjava uma tigela e passava a mendigar vinténs. Os mais afortunados (talvez) trabalhavam em parques de diversões itinerantes, em que lhes aplicavam orelhas de burro e/ou enormes óculos falsos e os empurravam no palco. Ali, eles andavam aos tropeços sem nenhum texto real; a diversão consistia em observar a produção cair em completa desordem. Eram mendigos e bufões que as pessoas evocavam quando pensavam nos cegos, não circum-navegação e aventura.

Mesmo aqueles que não rejeitavam Holman tratavam-no com complacência. “Perguntam-me constantemente”, escreveu ele certa vez, “de que serve viajar para uma pessoa que não pode ver.” Alguns idiotas perguntavam se Holman havia realmente deixado a Inglaterra, pois todos os sete continentes deviam parecer iguais para ele. Ele rangia os dentes e explicava que terras estrangeiras soavam diferente, cheiravam diferente, tinham diferentes padrões climáticos e diferentes ritmos diários. E, de fato, Holman raramente negligenciava outros sentidos em sua escrita. Madeiras rangem, louça se despedaça com estridência e navios deslocam-se arfando nauseantemente em meio a tempestades. Ele come macacos “cozidos à maneira de um ensopado irlandês”, descreve a sensação de tocar todas as coisas, de pele de cobra a estátuas no museu. Não é preciso ter dois bons olhos para descrever os horrores da disenteria, ou de enxames de moscas e mosquitos tão densos que ele precisava de uma cota de malha para se proteger. E, de certa maneira, argumentava Holman, sua deficiência fazia dele um viajante *superior*:³ em vez de se basear numa visão superficial de uma cena, sua cegueira o forçava a conversar com pessoas e fazer perguntas.

Ainda assim, Holman de fato tinha alguns truques práticos, táticas para abrir caminho por um mundo que não podia ver. Em vez de indistinguíveis cédulas de papel, ele pedia moedas como dinheiro. Adquiriu um relógio de bolso especial cujos ponteiros podia acompanhar sem interferir com seu movimento. Para registrar suas observações, usava uma máquina de ditar sem tinta chamada Noctograph,⁴ uma prancha de madeira com fios presos a intervalos de meia polegada para guiar sua mão através do papel. E em troca de passagens gratuitas em navios, muitas vezes oferecia seus serviços – especialmente contar histórias, como Homero fazia antigamente – para aliviar o tédio da viagem oceânica. Uma história que sem dúvida contava envolvia uma curta excursão (2.500 quilômetros) feita em companhia de um amigo – que por acaso era surdo. “A circunstância era um tanto engraçada”, escreveu ele mais tarde. “Éramos de maneira não infrequente expostos a uma pilhéria a esse respeito, de que geralmente participávamos, às vezes até contribuindo para melhorá-la.” Todo viajante precisa ter senso de humor.

No que talvez seja o mais importante, James Holman conseguiu viajar sozinho pelo mundo porque tirava proveito da neurociência. Como a maioria dos cegos, ele explorava seu ambiente imediato com as mãos. (Por essa razão as mulheres o achavam atraente – elas adoravam seu sentido do tato intensificado e muitas vezes lhe davam permissão para “examinar cuidadosamente” seus rostos e corpos.) Para abrir caminho para si no mundo em geral, porém – para se esquivar de postes e árvores, para se deslocar em bazares apinhados –, Holman contava não apenas com suas mãos, mas

com sua bengala de nogueira. Ele não usava a bengala como os cegos o fazem hoje, como uma espécie de dedo prolongado para tatear o caminho enquanto avançam. Sua bengala era curta demais, pesada demais, inflexível demais para isso. O que fazia era bater a ponta de metal no pavimento de poucos em poucos passos, e ouvir.



Explorador cego James Holman. Observe os olhos desfocados e a máquina de ditar Noctograph.

Sempre que batia a bengala, ondas de som ricocheteavam de quaisquer objetos próximos, e os ecos chegavam de volta a cada ouvido em momentos ligeiramente diferentes. Após algum treino, seu cérebro aprendeu a triangular essas diferenças de tempo e a determinar a composição da cena que tinha à sua frente. Os ecos também revelavam detalhes sobre o tamanho, a forma e a textura de um objeto – estátuas duras, esguias, soam diferente de cavalos macios e largos. O domínio dessa capacidade sensorial – chamada ecolocalização, o mesmo sentido utilizado pelos morcegos – exigiu anos de trabalho determinado, mas determinação era o forte de James Holman. E depois de tê-la aperfeiçoado, ele podia se deslocar em qualquer lugar, de galerias de arte do Vaticano ao monte Vesúvio em plena erupção. Como os movimentos rápidos de uma lanterna elétrica num quarto escuro, os estalidos dessa bengala tornaram-se a sua visão.

Cientistas muitas vezes qualificam o cérebro humano de a mais complexa máquina que já existiu. Ele contém algumas centenas de bilhões de neurônios, e a ponta de um axônio mediano conecta-se com milhares de vizinhos, produzindo um incalculável número de conexões para analisar dados. (Há tantas conexões que os neurônios parecem obedecer à famosa lei dos “seis graus de separação”: não há dois neurônios separados por mais de seis passos.) E casos como o de James Holman revelam ainda mais complexidades, pois mostram como o cérebro humano pode se desviar do plano de conexões-padrão e por vezes até se reconectar, mudando seu padrão de conexões ao longo do tempo. Algumas dessas mudanças parecem tão fantásticas quanto a ideia de um cego

escalando vulcões, mas todas elas nos permitem compreender a incrível plasticidade de nossos circuitos neurais.

PARA VER COMO OS CIRCUITOS cerebrais trabalham, imagine um ruído – como um *clac* numa laje – chegando ao ouvido de James Holman. O *clac* faz vibrar vários ossos e membranas dentro de seu canal auditivo, e a onda de som finalmente transfere sua energia para um fluido em seu ouvido interno. Esse fluido se derrama sobre fileiras de pequeninas células ciliadas e (dependendo do som) curva algumas delas em maior ou menor medida. Esses pelos estão conectados aos dendritos de células nervosas próximas, que imediatamente se excitam e transmitem sinais elétricos por seus longos “fios” de axônio em direção ao cérebro. Ao chegar ao cérebro, o sinal leva o axônio a esguichar uma sopa química numa sinapse próxima. Isso finalmente excita neurônios no córtex auditivo, uma área de matéria cinzenta no lobo temporal que analisa a altura, o volume e o ritmo do som.

Chegar ao córtex auditivo é somente o começo, no entanto. Para Holman reconhecer conscientemente o *clac* ou abrir seu caminho com ele, o sinal tem de circular para outras áreas de matéria cinzenta para processamento adicional. E para chegar a essas outras áreas de matéria cinzenta é preciso tornar-se subterrâneo – mergulhar sob a superfície da matéria cinzenta e na matéria branca do cérebro.



A matéria branca consiste em grande parte de cabos de axônio de alta velocidade que enviam informação de um nódulo de matéria cinzenta para outro, com velocidade de até quatrocentos quilômetros por hora. Esses axônios podem transportar informação de um lado para outro com tanta rapidez porque são mais gordos que os axônios normais, e porque estão embainhados numa substância gordurosa chamada mielina. A mielina age como um isolamento de borracha sobre os fios e impede que o sinal vá se apagando: em baleias, girafas e outras criaturas extensas, um neurônio embainhado pode transportar um sinal por múltiplos metros com pouca perda de fidelidade. (Em contraste, doenças que desgastam a mielina, como a esclerose múltipla, destroem a comunicação entre diferentes nódulos no cérebro.) Em suma, você pode pensar na matéria cinzenta como uma colcha de retalhos de chips que analisam diferentes tipos de informação, e na matéria branca como cabos que transmitem informação entre esses chips.

(E, antes de prosseguirmos, eu deveria assinalar que “cinzenta” e “branca” são denominações impróprias. Dentro de um crânio vivo, a cor da matéria cinzenta parece um bronzeado rosado, ao passo que a da matéria branca, que constitui a maior parte do cérebro, parece um rosa pálido. As cores branca e cinza só aparecem depois que botamos o cérebro de molho em conservantes. Estes também endurecem o cérebro, que normalmente é mole como pudim de tapioca. Isto explica por que o cérebro que você talvez tenha dissecado numa aula de biologia no passado não se desintegrou entre seus dedos.)

Uma mensagem que viaja através de um cabo de matéria branca pode ou despertar outros neurônios (preste atenção!) ou anestesiá-los (não preste nenhuma atenção!). Mas dado o astronômico número de neurônios que temos, e dados os zilhões de caminhos que correm entre diferentes áreas de neurônios, uma questão primordial em neurociência é como o sinal *clac* “sabe” que caminho seguir, e quais vizinhos deve excitar ou inibir. A resposta revela-se bastante simples: como a carroça de James Holman através da Sibéria, os sinais cerebrais seguem sulcos.

Começamos com dois neurônios. Se um neurônio leva outro a se excitar em rápida sucessão muitas e muitas vezes, a sinapse entre eles realmente muda em resposta. A ponta do axônio do neurônio 1 cresce e começa a acumular mais bolhas de neurotransmissores para inundar a sinapse entre eles; ramos de axônio inteiramente novos podem até brotar. O neurônio 2 pode então fazer com que ouvir o neurônio 1 se torne uma prioridade, estendendo mais receptores dendritos em direção a ele. Isso permite que ele responda mesmo a sinais de baixa intensidade. No conjunto, assim como a roda de uma carroça abre sulcos na estrada após repetidas viagens, repetidas excitações de neurônio abrirão sulcos no cérebro que tornam muito mais provável que os sinais sigam certas vias neurais em detrimento de outras.

Os cientistas usam uma metáfora diferente para explicar como as conexões se fortalecem ao longo do tempo: *neurônios que se excitam juntos se interconectam*. E em geral não são apenas dois ou três neurônios se excitando e se interconectando. Depois que um sulco se estabelece, circuitos de muitos milhares de neurônios passam a se excitar em sequência.⁵

Graças aos cabos da matéria branca, esses circuitos podem interligar até áreas distantes de matéria cinzenta, permitindo ao cérebro levar a cabo ações complicadas de maneira automática. Todos nós nascemos com circuitos em nosso cérebro inferior, que controlam, por exemplo, reflexos como espirrar, engasgar e bocejar: assim que os primeiros neurônios na sequência se excitam, todos os outros os acompanham, como fileiras de dominós. É por isso que os passos envolvidos num espirro ou num bocejo raramente variam. Circuitos no cérebro superior funcionam da mesma maneira. Depois de muita prática, todos nós aprendemos a associar as letras c-ã-o em nossa cartilha tanto com a imagem de um felpudo quadrúpede quanto com o som *can-hum*. Por fim, qualquer elemento dessa tríade evoca automaticamente os outros. Experiências negativas também podem interconectar neurônios. Entre num beco onde uma vez você levou um susto e seus cheiros e sombras vão redespertar seus circuitos de terror.

Todos os cérebros humanos seguem um plano normal de conexões, que assegura que certas áreas de neurônios possam sempre falar com outras – e é melhor que seja assim. É melhor que seus olhos sejam capazes de excitar seus circuitos de medo, e é melhor que seus circuitos de medo sejam capazes de dizer às suas pernas para cair fora, ou você não duraria muito fora de casa. Esse esquema geral de conexões é estabelecido durante nossos dias fetais, quando axônios começam a brotar e crescer como rebentos. Isto dito, o diagrama geral de conexões pode variar em seus detalhes de

pessoa para pessoa. Um exemplo surpreendente disso é a sinestesia, uma condição em que os sentidos se misturam de maneiras sensoriais.

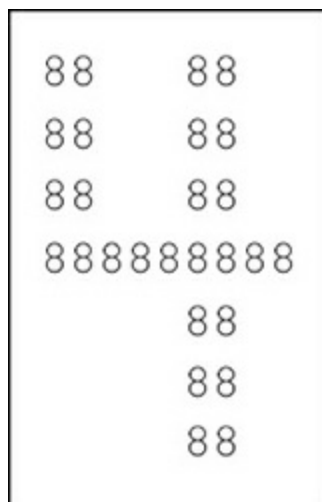
Para a maioria das pessoas, um estímulo sensorial produz uma única experiência sensorial. Cerejas simplesmente têm sabor de cerejas, e roçar uma lixa na pele provoca simplesmente uma sensação de aspereza. Para pessoas com sinestesia, um estímulo sensorial leva a múltiplas respostas – o esperado sabor de cereja, mais, digamos, um tom fantasma. Essas sensações acrescidas são involuntárias e invariáveis: toda vez que o sinesteta ouve um sol sustenido, exatamente o mesmo cheiro de pimenta lhe invade o nariz. A sinestesia é idiossincrática também: enquanto uma pessoa sempre vê o número 5 como fúcsia, outra insiste que ele é verde-limão.

O tipo mais comum de sinestesia produz uma sinfonia de cores, especialmente quando pessoas ouvem certos sons ou veem certas letras e números. Richard Feynman via *j*'s bege, *n*'s anil e *x*'s cor de chocolate dentro de equações. Vladimir Nabokov disse certa vez que, para ele, a vogal longa *aaah* tem “o matiz de madeira curtida”, ao passo que o mais breve *ah* “evoca ébano polido”. Franz Liszt costumava repreender sua orquestra – que podia apenas encará-lo de volta, perplexa – por tocar sua música com a cor errada. “Cavalheiros, um pouco mais azul, por favor, o tom depende disso!” Outra vez ele implorou: “Essa é [uma passagem] violeta-escuro!...Não tão cor-de-rosa.”

Sinestesia cor-som e cor-letra são os tipos mais comuns em razão da geografia do cérebro: algumas das regiões que analisam sons, letras e cores situam-se bem ao lado umas das outras, de modo que sinais podem facilmente vazar através da fronteira. Na teoria, porém, a sinestesia só pode ligar duas sensações no cérebro, e existem sessenta tipos conhecidos. Sinestetas audição-movimento podem ouvir um som de sirene emergindo de um simples protetor de tela de computador com pontos em movimento. Sinestetas tato-emoção podem sentir a seda como calmante, laranjas como chocantes, cera como embaraçoso e zuarte como mal-humorado (azar do seu jeans favorito). Para sinestetas tato-paladar, cercas de ferro batido podem ter gosto salgado, ou certos tipos de carne serem “pontudos”. (Um homem lamentou para convidados antes de um jantar que seu fricassê de frango havia ficado “esférico” demais.) Sinestetas sexuais podem ver formas coloridas flutuando diante de si durante o ato sexual. Sinestetas cor-tempo podem experimentar dias da semana, meses do ano ou até estágios da vida como uma colcha de retalhos de tons e matizes. Imagine ouvir o discurso de Jaques sobre “as sete idades do homem” em *Como gostais* e contemplar um arco-íris envolvendo o palco.

A sinestesia provavelmente tem um componente genético, já que é frequente em certas famílias e manifesta-se na maior parte das culturas. É importante assinalar também que os neurologistas excluíram a ideia de que os sinestetas estejam apenas usando um palavreado metafórico, tal como nós falamos de “camisas berrantes” e “cheddar picante”. O cérebro dessas pessoas realmente funciona de maneira diferente, como testes revelam. Um experimento envolveu encher um pedaço de papel com um monte de cincos (5) de despertador, mas também espalhando alguns dois (2) em forma de bloco no meio. Pessoas normais acham quase impossível distinguir os 2s sem procurá-los um a um. Para os sinestetas, cada 2 ressaltava em tecticolor, na mesma hora. (De maneira parecida como números ressaltam automaticamente em testes para daltonismo.) Um outro truque: se você mostrar a um sinesteta, digamos, um 4 gigante feito de fileiras e mais fileiras de pequeninos 8, a cor da figura vai variar dependendo do que ele está focalizando: o todo (o 4) ou os pixels (os 8s). Outros testes fazem os sinestetas se contorcerem. Pessoas normais não têm dificuldade em ler textos de basicamente nenhuma cor. Para os sinestetas, números ou letras que tenham a cor “errada” podem ser

desorientadores ou repugnantes, pois as cores na página entram em conflito com as cores em sua mente.



Neurocientistas sabem de maneira geral como a sinestesia deve funcionar: os circuitos neuronais que processam um sentido devem estar dedilhando acidentalmente os circuitos que processam outro, levando ambos os conjuntos a zumbir ao mesmo tempo. Determinar exatamente por que isso acontece, porém, provou-se difícil. Duas explicações possíveis emergiram, uma anatômica e uma funcional. A teoria anatômica culpa a poda deficiente de neurônios durante a infância. Todos os bebês têm muito mais neurônios do que precisam; seus neurônios também têm um número excessivo de axônios e ramos de dendritos. (Em consequência, crianças pequenas devem provavelmente experimentar sinestesia o tempo todo.) À medida que as crianças se desenvolvem, certos neurônios começam a se excitar ao mesmo tempo e a se conectar, e esses neurônios ativos permanecem saudáveis. Por outro lado, os neurônios não usados ficam à míngua e morrem. Ramos em excesso são podados também, como uma árvore frondosa perto de uma linha de transmissão. Essa destruição parece brutal – darwinismo neural –, mas leva a circuitos mais firmes, mais fortes, mais eficazes entre os sobreviventes. Talvez os cérebros dos sinestetas não sejam bem podados. Talvez eles conservem conexões extras em lugares que ligam diferentes regiões sensoriais.

A teoria funcional sugere que os neurônios são bem podados, mas que alguns não conseguem inibir seus vizinhos muito bem. Mais uma vez, nossos neurônios extremamente conectados têm de desestimular sinais de correr por caminhos extraviados para as partes erradas do cérebro; eles o fazem bloqueando certos vizinhos com substâncias químicas inibitórias. Mas mesmo que fiquem inativos, esses caminhos ainda existem e poderiam, em teoria, se abrir e se tornar ativos. Talvez, portanto, o cérebro dos sinestetas deixe de inibir esses canais subterrâneos, e informação vaze de uma região para outra.

A primeira pista para uma decisão entre as teorias funcional e anatômica veio de um químico suíço. Em 1938, a companhia farmacêutica de Albert Hofmann estava à procura de novos estimulantes, e ele começou a investigar algumas substâncias químicas derivadas de um fungo. Logo passou para outros compostos, mas ficou com a perturbadora sensação de que os fungos tinham mais a lhe ensinar. Assim, numa tarde de sexta-feira em abril de 1943, Hofmann preparou rapidamente uma nova fornada de uma substância química chamada dietilamida do ácido lisérgico (em alemão, Lyserg-Säure-Diäthylamid). Durante a síntese, sentiu-se tonto de repente e viu listras de cor. Mais

tarde, supôs ter ficado com um pouco de pó no dedo e depois esfregado os olhos. Mas, como não tinha certeza, testou sua suposição na segunda-feira, 19 de abril, data que seria para sempre conhecida como o Dia da Bicicleta. Ele dissolveu uma pequenina quantidade de pó, um quarto de um miligrama, num copo d'água. A mistura não tinha gosto e foi rapidamente ingerida. Isso aconteceu às 16h20, e embora Hofmann tenha tentado registrar suas sensações em seu diário de laboratório, às cinco horas da tarde sua letra deteriorara-se numa garatuja. Suas últimas palavras foram “desejo de rir”. Sentindo-se agitado, ele pediu a seu assistente que o acompanhasse de volta para casa em sua bicicleta. Foi uma viagem e tanto.

No caminho, as listras de cor reapareceram diante de seus olhos, e tudo ficou alongado e distorcido, como se refletido num espelho curvo. O tempo se desacelerou também: Hofmann teve a impressão de que a viagem durou anos, mas seu assistente se lembrou de ter pedalado furiosamente. Em sua sala de estar em casa, Hofmann se esforçou para formar frases coerentes, mas acabou deixando claro que (por alguma razão) pensava que leite iria curá-lo. Uma vizinha levou-lhe pacientemente garrafa após garrafa, e ele emborcou dois litros naquela noite, sem nenhum resultado. Pior, começou a ter visões sobrenaturais. Sua mente metamorfoseou a vizinha numa bruxa, e ele sentiu um demônio se rebelar dentro de si e agarrar sua alma. Até seus móveis pareciam possuídos, tremendo de maneira ameaçadora. Ele teve a certeza de que iria morrer ali mesmo, em seu sofá.

Só se acalmou horas depois, e realmente gostou da última hora. Seus olhos tornaram-se verdadeiros caleidoscópios, com fontes de cor como as de *Fantasia*, “explodindo, reorganizando-se e misturando-se num fluxo constante”. Também o agradou, relatou ele mais tarde, que “toda percepção acústica, como o som da maçaneta de uma porta ou de um automóvel que passava, era transformada em percepções ópticas. Cada som gerava uma imagem vividamente cambiante, com sua própria forma e cor consistente”. Em outras palavras, a droga produzia sinestesia, algo que ele nunca experimentara.

A dietilamida do ácido lisérgico de Hofmann acabou se tornando conhecida como LSD, e desde então milhares de fãs do Phish e do Grateful Dead tiveram experiências semelhantes. Viajar com LSD obviamente não é capaz de mudar os circuitos inatos do cérebro, mas a droga pode interferir com neurotransmissores e deformar a informação que flui através desses circuitos durante algumas horas. É como passar sua televisão de um documentário de Ken Burns para uma sequência de pesadelo de David Lynch – o mesmo conjunto de circuitos está fornecendo o filme, mas o conteúdo é muito mais extravagante. Isso fornece forte apoio para a teoria funcional da sinestesia. Há algumas evidências de que sinestetas naturais podem ainda ter cérebros constituídos de maneira um pouco diferente. Mas a experiência de Hofmann e outros sugere que todos poderíamos ter algum talento para a sinestesia latente dentro de nós, desde que pudéssemos tirar proveito dele.

A SINESTESIA DE HOFMANN, induzida por droga, mostrou que certas experiências podem alterar o fluxo de informação através de nossos fios neuronais, pelo menos temporariamente. Mas poderia alguma experiência realmente *reconectar* circuitos cerebrais de maneira permanente?

Cérebros de crianças podem se remodelar muito facilmente e formar todos os tipos de novas conexões: é assim que elas absorvem a linguagem e tantas outras coisas. Durante a maior parte do século passado, porém, neurocientistas consideraram a remodelação no cérebro adulto impossível, graças em parte a Santiago Ramón y Cajal, que passou uma década ferindo os nervos e neurônios de animais para testar quão bem esses tecidos se recuperavam. Cajal descobriu que os nervos

periféricos podiam muitas vezes se regenerar (o que explica por que cirurgiões são capazes de religar mãos, pés e pênis e conseguir que voltem a funcionar). Mas neurônios no cérebro adulto jamais voltariam a crescer. Isso levou Cajal a fazer a desalentadora declaração de que, “no cérebro adulto, as vias neuronais são fixas e imutáveis. Tudo pode morrer, nada pode ser regenerado”.

Outras observações respaldaram o pessimismo de Cajal. Comparados às crianças, os adultos têm muito mais dificuldade para aprender novas habilidades como línguas, um sinal de esclerose neural. E se adultos sofrem derrames ou outro dano cerebral, podem perder certas habilidades permanentemente, pois os neurônios nunca voltam a se desenvolver. Além disso, a falta de plasticidade adulta fazia sentido de uma perspectiva evolucionária. Se o cérebro adulto mudasse com demasiada facilidade, pensava-se então, os circuitos que controlavam importantes comportamentos e lembranças se desarticulariam e habilidades evaporariam de nossas mentes. Como um cientista observou, um cérebro inteiramente plástico “aprende tudo e não se lembra de nada”.

Tudo isso é verdade, mas os neurocientistas foram um pouco apressados ao declarar que a argila mole e flexível do cérebro bebê sempre dá lugar a cerâmica forte, mas quebradiça. Mesmo que o cérebro adulto não possa desenvolver novos neurônios⁶ ou reparar neurônios danificados, isso não significa que todas as *vias* neuronais sejam fixas e imutáveis. Com o treinamento certo, neurônios podem realmente mudar o modo como se comportam e transmitem dados. Velhos fios cerebrais podem aprender novos truques assombrosos.

No final dos anos 1960, uma doença ocular degenerativa consumiu ambas as retinas de um rapaz de dezesseis anos de Wisconsin chamado Roger Behm, tornando-o cego. Quarenta anos depois ele recebeu um folheto sobre um dispositivo de “substituição da visão” que um cientista local havia construído. O dispositivo consistia numa videocâmera preto e branco montada na testa de Behm, com uma fita de fios que descia e entrava pela sua boca. Os fios terminavam num eletrodo verde, não muito maior que um selo postal, pousado sobre sua língua. A câmera enviava suas imagens para esse eletrodo, que transformava cada pixel em pulsos elétricos que lembravam bolhas de água gaseificada: pixels brancos produziam muito formigamento em sua língua; pixels pretos não produziam formigamento quase nenhum; os cinza eram intermediários. Behm deveria usar a “imagem” formada na língua para interagir com o mundo à sua volta.

Como seria de esperar, a princípio isso o desnorteou. Em todo caso, ele aprendeu bastante depressa a detectar movimento versus imobilidade. Não muito tempo depois, começou a discernir triângulos, círculos e outras formas euclidianas. Depois, passou para objetos comuns como xícaras, cadeiras e telefones. Logo podia distinguir logomarcas em capacetes de futebol americano, separar cartas de baralho pelo naipe e até se orientar numa corrida de obstáculos simples. Behm tampouco foi único ou especial em adquirir essas habilidades. Outros cegos aprenderam a usar espelhos, distinguir objetos sobrepostos ou acompanhar a dança ondulante da chama de uma vela.

O homem por trás desse dispositivo, Paul Bach-y-Rita, tornou-se neurocientista por vias transversas. (Embora nativo do Bronx, Bach-y-Rita tinha um sobrenome catalão composto, como Santiago Ramón y Cajal.) Ele frequentou a escola de medicina na Cidade do México, depois abandonou os estudos para trabalhar, entre outras atividades itinerantes, como massagista e pescador na Flórida. Também lecionou anatomia para cegos que estudavam para se tornar massagistas, o que o ajudou a compreender como eles interagiam com o mundo. (Os cegos, com seu sentido do tato intensificado, tornam-se excelentes massagistas.) Por fim, voltou à escola de medicina e começou a

trabalhar com pacientes cegos. Mas Bach-y-Rita realmente encontrou seu objetivo na vida depois que seu pai, Pedro, sofreu um enorme derrame em 1959 e ficou semiparalisado e sem fala.

Pedro entrou numa clínica de reabilitação, mas, quando seu progresso se estabilizou, os médicos o declararam condenado e sugeriram que fosse para uma casa de repouso, pois seu cérebro fixo e imutável nunca iria se recuperar. Esse fatalismo – tão comum em clínicas de reabilitação na época – irritou o irmão de Bach-y-Rita, um médico chamado George. Assim, George projetou seu próprio regime de reabilitação para o pai. Ele parecia severo: primeiro, George fez Pedro engatinhar como um bebê, aprendendo como mover cada membro de novo, antes de fazê-lo se levantar pouco a pouco. Depois fez Pedro executar serviços domésticos, como varrer a varanda e esfregar potes e panelas. Pedro se esforçava imensamente e parecia fazer pouco progresso, mas os movimentos repetitivos acabaram por retrainar seu cérebro: ele não só recuperou a capacidade de falar e andar como retomou seu trabalho como professor, casou-se de novo e voltou a fazer longas caminhadas. Pedro na verdade morreu (sete anos depois, de um ataque cardíaco) quando caminhava nas montanhas da Colômbia, aos 73 anos. Sua autópsia revelou vasto dano permanente, em especial dos cabos de matéria branca que conectam certas áreas de matéria cinzenta. Foi importante observar, porém, que a própria matéria cinzenta ainda funcionava. E seu cérebro provou-se plástico o suficiente para redirecionar as deixas para andar e falar em torno do tecido destruído. Isto é, em vez de enviar sinais de A para B, ele agora os enviava de A para C e depois de C para B – não era o caminho mais eficiente, mas um caminho que melhorava com o tempo à medida que os sulcos mentais ficavam mais profundos.

Inspirado, Paul Bach-y-Rita fez residências adicionais em neurologia e medicina da reabilitação e decidiu investigar ele próprio a plasticidade do cérebro. Sua primeira *brain port*ⁱ usava uma câmera movida a manivela; ela projetava uma imagem nas costas do espectador por meio de pinos de Teflon implantados numa cadeira de dentista. Com apenas quatrocentos pixels, as imagens pareciam uma televisão em preto e branco com foco ruim. Apesar disso, com a prática, as pessoas conseguiam distinguir indivíduos com base em seus penteados e rostos, inclusive a top model dos anos 1960 Twiggy. (Os pacientes deram de ombros, no entanto, quando lhes foram mostradas páginas centrais da *Playboy* – o tato ainda vence a visão em certas áreas.)

Quando os microprocessadores ficaram suficientemente pequenos, Bach-y-Rita construiu dispositivos para estimular a língua, uma das áreas táteis mais sensíveis do corpo. (Além disso, a saliva torna a boca mais condutiva do que a pele nua, reduzindo a voltagem necessária.) E os dispositivos realmente ganharam legitimidade quando cientistas começaram a escanear os cérebros de pacientes enquanto estes os usavam. As imagens revelaram que, embora a informação dos vídeos jorrasse através da língua, os centros de visão do cérebro crepitavam com atividade. Neurologicamente, esse estímulo era indistinguível da “visão”. Psicologicamente, também, o paciente experimentava os dados da língua tátil como visão. Cegos usando os dispositivos percebiam os objetos como estando “ali” no espaço diante deles, não sobre suas línguas. Eles se esquivavam de bolas lançadas em sua direção e podiam perceber quando objetos se aproximavam ou se afastavam porque ficavam maiores ou menores. Chegavam a ser vítimas de certas ilusões de óptica, como o “efeito queda-d’água”: se olhamos para algo em movimento (como uma queda-d’água) por vários segundos e depois olhamos para outro lugar, qualquer coisa que focalizemos em seguida parecerá se mover por conta própria. O dispositivo de Bach-y-Rita induz essa mesma sensação vertiginosa em cegos, prova adicional de uma capacidade latente de ver.

Nesse meio-tempo a equipe de Bach-y-Rita desenvolveu outros dispositivos de substituição sensorial. Um leproso que perdera a sensação do tato nas mãos (a lepra destrói os nervos) vestia uma luva especial que canalizava a informação para sua testa; dentro de minutos ele passou a sentir as rachaduras numa mesa e a distinguir entre toras ásperas, tubos de alumínio lisos e rolos macios de papel higiênico. Bach-y-Rita também trabalhou com “preservativos elétricos”. Muitos homens paralisados ainda são capazes de ter ereções, mesmo que não possam senti-las, e o dispositivo de Bach-y-Rita, se algum dia fosse concluído, canalizaria orgasmos elétricos para seus cérebros.

Da maneira mais sensacional, a equipe de Bach-y-Rita restaurou o senso de equilíbrio de pessoas. Esse trabalho começou com uma mulher de 39 anos de idade de Wisconsin chamada Cheryl Schiltz, que havia tomado um antibiótico chamado gentamicina após uma histerectomia em 1997. A gentamicina combate bem infecções, mas tem o mau hábito de destruir os pequeninos pelos no ouvido interno que nos mantêm equilibrados e eretos. Embora esses pelos estejam localizados em tubos diferentes daqueles em que estão os pelos que nos ajudam a ouvir, eles funcionam da mesma maneira básica. Um gel dentro dos tubos se derrama para cá e para lá como gelatina sacudida quando nossas cabeças se inclinam numa e noutra direção. Isso faz com que os pelos engastados no gel se curvem para cá e para lá e com isso ativem certos neurônios. A partir desses dados o cérebro determina se estamos de pé na vertical e em seguida corrige desvios. Com esses pelos destruídos, o centro de equilíbrio no cérebro de Schiltz (os núcleos vestibulares) se desarranjou e começou a enviar sinais a esmo para seus músculos, forçando-a a balançar de um lado para outro, com pequenos solavancos. Pior, ela sempre se sentia à beira de cair, mesmo quando estava deitada, como um caso permanente de vertigem por embriaguez. Schiltz e outras vítimas da gentamicina se autodenominam Wobblers.¹ A maioria deles mal consegue se deslocar dentro de suas próprias casas, que dirá enfrentar o mundo exterior, onde um simples zigue-zague num tapete pode deixá-los cambaleando. Não são poucos os que se suicidam.

Embora cética, Schiltz deixou que a equipe de Bach-y-Rita enfiasse nela um capacete de construção verde com uma minúscula balança e alguns aparelhos eletrônicos montados no seu interior. Como no dispositivo de Behm, fios serpenteavam do capacete até um eletrodo na boca de Schiltz. Quando de pé na vertical, ela sentia um formigamento no centro da língua. Quando sua cabeça se inclinava ou balançava, sentia o formigamento deslizar para a frente, para trás ou para os lados. O objetivo era mudar sua postura para manter o formigamento no centro o tempo todo. A princípio o formigamento lhe pareceu estranho, mas ela rapidamente familiarizou-se com ele. Após sessões de apenas cinco minutos, ela constatou que era capaz de ficar de pé sem ajuda durante alguns preciosos segundos. Um dia, exercitou-se durante vinte minutos consecutivos e descobriu que era capaz de caminhar sem cambalear. Mais treinamento tornou seu equilíbrio ainda melhor, e por fim Schiltz pôde prescindir por completo do capacete. Ela até aprendeu a pular corda e a andar de bicicleta de novo.

De maneira mais tocante, começou a treinar outras pessoas no uso do dispositivo, inclusive o próprio Bach-y-Rita. Depois de ser diagnosticado com câncer em 2004, o médico tomou um medicamento quimioterápico que danificou os pelos de seu próprio ouvido interno e destruiu seu senso de equilíbrio. Assim, Schiltz o instruiu lenta e cuidadosamente sobre a maneira de usar o capacete verde – retribuindo-lhe o favor, e assegurando que ele andasse desassistido até sua morte, em 2006.

Os cientistas ainda debatem exatamente como os dispositivos de substituição mudaram o cérebro de pessoas como Behm e Schiltz. Uma boa suposição é que esses dispositivos, ao

redirecionarem informação da língua para a visão e centros do equilíbrio, tiram proveito de vias e circuitos de retroalimentação já existentes. Quando você come uma maçã, por exemplo, seu cérebro combina naturalmente informações sobre seu sabor, crocância e acabamento vermelho lustroso para lhe dar uma compreensão mais abrangente. Portanto, nós já misturamos alguns estímulos sensoriais, e talvez a transformação de dados da língua em dados visuais seja apenas um exemplo extremo. Além disso, como mostra a sinestesia do LSD, há também muitos canais pseudossinestéticos latentes, subterrâneos, a serem explorados.

Parece que nossos cérebros, sendo parcialmente plásticos, podem trocar um sentido por outro, a despeito de como ele seja canalizado. Isso tem profundas implicações para o modo como compreendemos os sentidos em geral. Desse ponto de vista, tudo que os ouvidos, olhos e narizes realmente fazem é estimular certos nervos. Em consequência, todo estímulo sensorial parece quase igual depois que deixa o órgão sensorial e entra no sistema nervoso: nada mais é que um sinal químico e elétrico. São realmente nossos circuitos neuronais, e não nosso equipamento sensorial, que decifram os sinais que nos chegam e fazem aparecer percepções.

Os cientistas de modo algum resolveram todas as questões científicas envolvidas aqui, muito menos os enigmas filosóficos. E, francamente, os debates em torno desses dispositivos podem ficar bastante jesuíticos – é possível que *pessoas cegas realmente possam vir a enxergar algum dia*? Mas, segundo Bach-y-Rita, “Não vemos com os olhos, não ouvimos com os ouvidos. Tudo isso acontece no cérebro”. Se isso for verdade, então cegos podem realmente aprender a ver, seja através da língua, como Behm, ou do ouvido, como James Holman e seus descendentes de nossos dias.

BACH-Y-RITA EXPLOROU APARELHOS eletrônicos modernos para remodelar o cérebro das pessoas, mas, na verdade, não precisamos de nada tão sofisticado para tirar proveito da plasticidade neural. Ecolocalizadores podem transformar nossos cérebros sem nada mais avançado que nossos próprios dentes, línguas e lábios.

O mais famoso ecolocalizador vivo, Daniel Kish, perdeu ambos os olhos aos treze meses para o retinoblastoma, câncer ocular; suas órbitas são cicatrizes ocas. Mas aos dois anos, por conta própria, ele descobriu o poder dos ecos. Desenvolveu uma maneira de clicar repetidas vezes a língua – como um fogão a gás, embora mais devagar – para lançar ondas sonoras.

Hoje ele se orienta ouvindo os ecos que reverberam à sua volta. Para ver como isso funciona, imagine Kish aproximando-se de um objeto enquanto caminha pela calçada. *Clic-clic-clic*. Ele percebe que os cliques de sua língua ecoam de volta de pontos perto do chão, mas que os ecos param mais ou menos à altura de seu umbigo. Alguns passos adiante, os ecos ricocheteiam de volta até a altura de seu peito; mais alguns passos, e eles caem de novo. Esse perfil de ecos indica um sedã estacionado. De maneira semelhante, postes telefônicos produzem um perfil alto e magro. A qualidade do som também fornece pistas: enquanto carros refletem ruído nitidamente, arbustos o abafam.

Kish pode ecolocalizar com agilidade suficiente para subir em árvores, dançar e andar de bicicleta em meio a tráfego intenso. Ele também comprou uma cabana de treze metros quadrados na Angeles National Forest, perto de sua casa, e então passou dias ali sozinho, seguindo trilhas e atravessando riachos sobre pedras escorregadias. As extravagâncias de Kish por vezes valeram-lhe alguns ferimentos – dentes despedaçados, um calcanhar quebrado. Ele também acordou em sua

cabana certa noite, percebeu que estava pegando fogo (chaminé com defeito) e escapou por pouco. Mas chama esses sustos de “o preço da liberdade”. Como ele mesmo escreveu, “Dar de cara num poste é chato, mas nunca ter permissão para dar de cara num poste é uma calamidade”.⁷ Esse é um sentimento que James Holman teria aprovado enfaticamente.

Na verdade, os feitos de ecolocalizadores modernos como Kish dão credibilidade à história de vida de Holman. Em exames de imagem do cérebro, ecolocalizadores mostram forte atividade no córtex visual quando estão ouvindo cliques. Provavelmente isso ocorre porque os neurônios da visão, ao nos ajudarem a ver as coisas, também nos ajudam a encontrar um caminho no mundo à nossa volta. Assim, eles seriam naturalmente recrutados para a ecolocalização mesmo que o estímulo puro fosse auditivo. Depois de anos ouvindo os ecos de sua bengala, o cérebro de James Holman quase certamente se remodelou da mesma maneira. Seus neurônios auditivos e visuais haviam se excitado juntos com tanta frequência e se conectado uns com os outros tão intimamente que traduzir mapas sonoros em mapas espaciais tornou-se algo instintivo.

Infelizmente, Holman teve cada vez menos oportunidades de exercitar esses instintos com o correr dos anos. Sua saúde dependia de viagens, mas à medida que ele começou a pedir cada vez mais licenças dos Cavaleiros Navais e a viajar para locais cada vez mais distantes, e especialmente à medida que começou a lucrar com suas viagens publicando livros – livros cheios de proezas, como escalar o monte Vesúvio, que pareciam possíveis apenas para um homem fisicamente apto –, os diretores começaram a ficar muito enraivecidos. Em retrospecto, Holman provavelmente tinha uma doença psicossomática: a depressão que lhe atormentava a mente durante seu tempo ocioso na Inglaterra também lhe afligia o corpo; inversamente, viajar lhe animava o espírito e aliviava a dor física. Mas a cada viagem os diretores de Windsor ficavam mais convencidos de que Holman os estava defraudando, e começaram a proibir suas viagens, basicamente condenando-o à prisão domiciliar. Durante esses períodos, Holman pediu ajuda a todas as autoridades médicas e políticas que pôde – até uma jovem rainha Vitória foi envolvida. Mas, como o faraó de outrora, os diretores endureceram seus corações e recusaram-se a ouvir.

Em 1855, Holman, na metade da casa dos sessenta anos, mal conseguia tirar férias na França. E, na verdade, a saúde debilitada era apenas uma de várias realidades penosas que ele tinha de enfrentar. Quando estava no exterior, continuava usando aquele item essencial de seus tempos de viagem, seu uniforme naval. Mas o paletó e os calções haviam se tornado tão fora de moda que até outros marinheiros o reconheciam como um ex-oficial. Pior, a celebridade de Holman junto ao público geral reduzira-se. Ele publicou seu último livro de viagem em 1832, e ano a ano mergulhava mais profundamente na obscuridade. Nas raras ocasiões em que um contemporâneo chegava a mencioná-lo, era usualmente no tempo passado.

Após completar setenta anos, Holman parou por completo de viajar e raramente saía de seu apartamento. Amigos preocupavam-se com ele, mas revelou-se que ele havia na realidade se lançado numa última viagem ao passado, para escrever sua autobiografia. As longas horas que passava esforçando-se na máquina de ditar Noctograph o esgotavam ainda mais, mas ele labutava porque imaginava que o livro asseguraria finalmente seu legado. Ainda queria reconhecimento de que suas viagens haviam significado alguma coisa além do fato de que um homem cego as havia empreendido. Ele se via não como um Marco Polo cego, mas como um igual de Marco Polo.

James Holman concluiu sua autobiografia pouco antes de morrer, em 1857. Infelizmente, nenhuma editora se dispôs a aceitá-la, citando as vendas fracas de sua obra anterior. Ele a deixou

para um executor literário, mas esse homem por sua vez logo morreu, e dentro de poucas décadas o livro estava perdido para a história.

Quase tudo que sabemos sobre a vida pessoal de Holman, portanto, vem de seus livros que sobreviveram – e não é muita coisa. Suas lembranças favoritas, suas maiores decepções, os nomes de suas amantes, tudo isso permanece desconhecido. Ele nunca revelou sequer como começou a aprender a se ecolocalizar. De fato, seus diários de viagem passam um tempo espantosamente pequeno discutindo sua cegueira. Uma única passagem se destaca pela franca discussão de sua deficiência e de como ela mudou sua visão do mundo. Nela, Holman relembra alguns encontros de seu passado. Encantadoramente, admite não ter a menor ideia da aparência de suas amantes, sequer sabendo se eram feias. Mais ainda, ele diz não se importar com isso: ao abandonar os padrões do mundo vidente, afirma, podia tirar proveito de uma beleza mais divina e mais autêntica. Ouvir a voz de uma mulher e sentir suas carícias – e depois preencher o que falta com sua própria fantasia – dava-lhe mais prazer que a mera visão de uma mulher jamais proporcionara, diz ele, um prazer além da realidade. “Haverá alguém que imagine”, pergunta Holman, “que minha perda da visão deve necessariamente me negar o gozo dessas contemplações? Muito maior é a piedade que sinto da escuridão mental que poderia dar origem a semelhante erro.”

Holman estava falando aqui sobre amor; mas, ao falar sobre desejos e contemplações acima e além do que seus olhos podiam ver estritamente, ele chegava a algo maior – algo maior sobre si mesmo e sobre a maneira como todos os seres humanos percebem o mundo. Com relação à substituição sensorial, Paul Bach-y-Rita afirmou: “Não vemos com os olhos. Vemos com o cérebro.” Esse sentimento é verdadeiro num sentido mais amplo também. Todos nós construímos nossa realidade em algum grau, e se Holman ampliava as cenas à sua volta com os frutos da própria imaginação, bem, o mesmo fazemos todos nós. Em outras palavras, nossos neurônios fazem mais do que simplesmente registrar o mundo à nossa volta. Como veremos no próximo capítulo, circuitos neuronais realmente se conectam uns com os outros em unidades ainda maiores, permitindo que nossos cérebros reinterpretem e reconstruam o que vemos – instilando camadas de significado em visões simples e colorindo meras percepções com nossos desejos.

ⁱ Literalmente, “porta do cérebro”. Desenvolvida por Bach-y-Rita, essa tecnologia permite enviar informação sensorial ao cérebro através de um conjunto de eletrodos posicionados sobre a língua. (N.T.)

^j Material de propaganda comum em supermercados, colocado à frente das prateleiras para informar sobre produtos, onde fica “flutuando”, geralmente sustentado por uma haste de plástico transparente. (N.T.)

4. O enfrentamento do dano cerebral

Circuitos de neurônios combinam-se por sua vez para formar estruturas maiores, como nossos sistemas sensoriais, que analisam informação de maneiras avançadas.

UM HOMEM ESTÁ ESTENDIDO sobre uma mesa, o rosto coberto por uma máscara de gesso. A máscara parece normal – nariz, olhos, dentes, lábios. Mas quando ela é levantada, parte do rosto do soldado parece se erguer com ela, deixando uma cratera em sua carne. Sentando-se, o soldado respira fundo pela primeira vez desde que o gesso foi pintado meia hora antes. Caso tenha um nariz, ele pode sentir o cheiro das flores mantidas ali perto para alegrar o ateliê parisiense. Caso tenha ouvidos, pode ouvir o matraquear dos dominós que vem do outro lado da sala, de outros soldados mutilados que esperam a sua vez sobre a mesa. Caso tenha língua, pode bebericar um pouco de *vin blanc* para se reanimar. E caso tenha olhos, pode ver dezenas de outras máscaras penduradas na parede – o antes e o depois de companheiros mutilados que perderam a face na Grande Guerra e esperavam que as máscaras os ajudassem a retomar uma vida normal.

A mulher que fazia as máscaras não tinha nenhuma qualificação médica, somente artística. Embora americana, Anna Coleman Ladd vivera a maior parte de sua juventude em Paris e ali estudara escultura no final do século XIX; o próprio Auguste Rodin a orientara. Ainda assim, faltava-lhe o elã para ser famosa. Ela acabou entalhando pudicos sátiros e ninfas para fontes e jardins privados, e quase desistiu da escultura quando retornou a Boston para se casar com um professor de medicina em Harvard. Eles tinham um casamento independente, o que era pouco convencional, mas Ladd acompanhou o marido à Europa em 1917 e mais tarde refugiou-se sorrateiramente em Paris. Inspirada por um estabelecimento semelhante em Londres chamado Tin Noses Shop, Ladd abriu seu ateliê de máscaras protéticas em 1918 no quinto andar de um prédio sem elevador coberto de hera. Ela povoou o pátio embaixo com seus velhos bustos e esculturas – esculturas cujos rostos classicamente belos, por mais antiquados que fossem para o mundo das artes, deviam ter despertado as esperanças dos mutilados que entravam sorrateiramente para uma hora marcada sob a proteção do raiar do dia ou do crepúsculo.

Num certo sentido, o ateliê de Ladd estava conduzindo um experimento artístico na tradição de Pigmeleão – em que medida o realismo podia ser realista? Ao mesmo tempo ela conduzia um experimento psicológico – poderia enganar o cérebro, induzindo-o a tomar máscara por carne? Nós seres humanos muitas vezes fundimos nossas faces como nossos próprios eus. Assim, restaurando uma face rasgada em duas por uma bala, ela estava tentando restaurar a identidade de um soldado. Mas não tinha nenhum meio de saber se outras pessoas – ou os próprios soldados – iriam aceitar os novos rostos como autênticos.

A reconstrução facial não era algo com que médicos se preocupassem com frequência antes de 1914. Alguns soldados e brigões na história – mais notavelmente o imperador Justiniano II e o astrônomo Tycho Brahe – haviam perdido o nariz em duelos de espada. A maioria recebia substitutos de prata ou cobre, e alguns cirurgiões de fato desenvolveram métodos “naturais” para substituir tecido perdido. (Um deles envolvia costurar a face ao ângulo do cotovelo por algumas semanas, até

que a pele do braço aderisse à ponte do nariz e fornecesse uma aba de cobertura.)¹ Mas a guerra de trincheiras da Primeira Guerra Mundial produziu um número de vítimas faciais muitíssimo maior do que tudo que já se vira antes, em consequência de granadas, morteiros, metralhadoras e outros dispositivos que permitiam arremessar metal em altas velocidades. Pouco antes de se abaixar, muitos soldados ouviam o estalo ou o assovio de um obus, e em seguida sentiam os ossos faciais explodirem. Um homem comparou a sensação a “uma garrafa de vidro [jogada] numa banheira de porcelana”. Mesmo maxilares densos podiam se pulverizar ao contato, reduzidos a areia sob a pele. E embora capacetes de metal protegessem o cérebro, o próprio capacete às vezes explodia em estilhaços quando atingido, abrindo buracos em olhos e ouvidos. Ao todo, dezenas de milhares de homens (e algumas mulheres) acordavam num buraco cheio de lama e percebiam que tinham os narizes rasgados ou a língua pendurada. Alguns que perdiam pálpebras ficavam cegos pouco a pouco, à medida que suas córneas se ressecavam. As faces de outros soldados pareciam arrebatadas, como um retrato de Francis Bacon.² Oficiais instruíam os homens em plantão de vigília que, ao espiar o inimigo, pusessem suas cabeças e ombros acima da trincheira, pois atiradores de tocaia tentariam alvejar o corpo, um lugar mais favorável onde ser atingido.

Em 1916, a apocalíptica Batalha do Somme – quando os jornais tinham de imprimir não apenas colunas, mas páginas inteiras com nomes de vítimas – estimulou as Forças Armadas britânicas a abrir um hospital para ferimentos faciais numa fazenda de laticínios em Kent. O cirurgião-chefe do local, um pintor em tempo parcial, tinha visto como a cirurgia plástica podia ser desleixada: certa vez, encontrara um rapaz num campo de prisioneiros de guerra que tinha cabelo crescendo no nariz, porque alguém enxertara ali pele do seu couro cabeludo. Determinado a pôr fim a práticas desse tipo, o cirurgião enfatizava a estética da reconstrução facial, exigindo até múltiplas cirurgias para chegar a um bom resultado. Ao todo, o hospital de Kent realizou 11 mil cirurgias em 5 mil soldados britânicos, e muitas vezes cuidou deles durante meses entre as operações. Como algumas vítimas só eram capazes de ingerir líquidos, a fazenda também criava frangos e vacas e servia gemada aos homens para que ingerissem proteínas. Como parte de sua reabilitação, alguns soldados cuidavam dos animais, enquanto outros aprendiam ofícios como fabricar brinquedos, consertar relógios ou cortar cabelo. Muitos homens faziam amizades profundas com seus companheiros “gárgulas”, ao passo que outros, sendo soldados, também flertavam com qualquer mulher que passasse por lá. Os pacientes mais ousados conquistaram suas enfermeiras e as desposaram, e uma eufórica visitante declarou que “homens sem nariz são muito bonitos – como estátuas de mármore antigas”.

Nem todos tinham um espírito tão aberto. Quando estavam nas enfermarias, os soldados sentiam-se bastante seguros para caçoar uns dos outros, até se chamarem de feios; mas quando iam visitar a aldeia mais próxima sempre usavam gravatas vermelhas e paletós de um azul-esverdeado, para advertir as pessoas de que deviam se manter à distância. Lojistas não lhes vendiam bebidas alcoólicas porque alguns ficavam transtornados quando bêbados, e estranhos temiam fazer refeições com eles porque o que comiam às vezes reaparecia através de buracos extras quando mastigavam e engoliam. Alguns hospitais proibiam que os homens usassem espelhos, e, quando liberados do casulo seguro da enfermaria facial, muitos pacientes se matavam. Outros encontravam trabalho numa nova indústria, desfrutando longas horas de escura solidão, como os projecionistas de cinema. E alguns dos casos mais calamitosos, aqueles que os cirurgiões não conseguiam salvar, procuravam Ladd ou seu homólogo em Londres.

Para esculpir uma face, Ladd usava como modelo os irmãos de um homem ou uma fotografia anterior ao ferimento. Alguns soldados esperançosos levavam fotos de Rupert Brooke, poeta famoso

de uma beleza irresistível. Em sua maioria, porém, eles não se preocupavam em ser bonitos. Queriam apenas voltar a ser anônimos. Como um primeiro passo, Ladd tapava quaisquer buracos com algodão e aplicava gesso em todas as partes que precisavam ser mascaradas. Ela esculpia os novos traços com argila, e alguns dias depois criava uma máscara real galvanizando finas camadas de cobre e prata sobre a superfície de argila. Podia fixar alguns tampões absorventes atrás da fachada se os dutos lacrimais ou as glândulas salivares do homem vazassem, mas caso contrário a máscara de metal de 170 gramas repousava diretamente sobre a face, ancorada por óculos. Ladd coloria as máscaras com esmalte creme para imitar o tom da pele, depois fazia bigodes de papel-alumínio, porque cabelo real não aderiria. Cada máscara demandava um mês para ser produzida, custava em torno de dezoito dólares (250 dólares hoje) e podia ser limpa com suco de batata. O ateliê de Ladd produzia um trabalho especialmente brilhante. Ela pintava lindos olhos e deixava uma ligeiríssima sugestão de azul nas faces, para fazê-las parecer recém-barbeadas. Fazia também bigodes de alumínio tão realistas que os franceses podiam torcê-los (coisa de que muito gostavam), e até deixava seus lábios de metal entreabertos para cigarros (coisa igualmente apreciada).



Moldes de gesso de rostos de soldados. Observe as máscaras terminadas, utilizáveis, embaixo.

Ladd e seus assistentes tornaram centenas de soldados indizivelmente felizes. “A mulher que amo não me acha mais repulsivo”, escreveu um rapaz, “como tinha o direito de achar.” Um veterano usou uma máscara durante seu casamento, e muitos foram enterrados com as suas nas décadas seguintes. Mas por mais agradecidos que eles ficassem, muitos achavam as máscaras desconfortáveis demais para uso diário. O rosto tem um número imenso de terminações nervosas, e elas por vezes esfolavam cicatrizes. Pior, não funcionavam como rostos reais – não mastigavam, não sorriam, não beijavam. Nem visualmente eram satisfatórias. Os traços não envelheciam tal como a pele. O esmalte lascava ou se corroía. E a iluminação elétrica, cada vez mais popular, muitas vezes expunha a sutura entre fachada e carne no estilo *O Fantasma da Ópera*.

No fim das contas, Ladd ficava aquém de seu objetivo: por mais artísticas que fossem suas máscaras, a visão delas não podia simular perfeitamente a experiência produzida pela visão de uma face humana real. Em consequência, as questões mais profundas, mais psicológicas que seu trabalho suscitava – pode o cérebro se ajustar para ver um novo rosto no espelho? Isso mudaria a percepção que uma pessoa tem de si mesma? – permaneceram sem resposta. Seria preciso mais um século de

trabalho para chegar a essas questões. E para responder a elas seria necessário compreender não só como o cérebro analisa rostos, mas, ainda mais fundamentalmente, como, afinal de contas, ele vê o mundo à nossa volta.

A PRIMEIRA GRANDE DESCOBERTA do século XX sobre a visão ocorreu, mais uma vez, em razão de uma guerra. Como a Rússia havia muito cobiçava um porto de águas quentes no oceano Pacífico, em 1904 o czar enviou centenas de milhares de soldados para a Manchúria e a Coreia com a missão de tomar um porto dos japoneses. Esses soldados estavam armados com fuzis cujas minúsculas balas de seis milímetros saíam como foguetes da boca da arma, a mais de 2.250 quilômetros por hora. Rápidas o bastante para penetrar o crânio, mas pequenas o suficiente para evitar dilaceramentos enxovalhados, essas balas faziam ferimentos limpos, precisos, como buracos de verme numa maçã. Soldados japoneses que levavam tiros na parte de trás do cérebro – perfurando os centros da visão, no lobo occipital – muitas vezes despertavam para se ver com pequeninos pontos cegos, como se estivessem usando óculos salpicados com tinta preta.

Tatsuji Inouye, um oftalmologista japonês, recebeu a desconfortável incumbência de calcular o valor da aposentadoria que esses soldados com pontos cegos deveriam receber com base na porcentagem de visão perdida. Inouye poderia ter se desincumbido da tarefa apenas lhes mostrando algumas imagens e registrando que detalhes não conseguiam ver. Mas ele era um sujeito raro, um burocrata idealista, e percebeu que seu trabalho revelava algo mais profundo.

Em 1904, os neurocientistas sabiam um pouco sobre como a visão funcionava no cérebro. Sabiam que tudo à esquerda de nosso nariz (o campo visual esquerdo) é transmitido para o hemisfério direito do cérebro, e que tudo à direita (o campo visual direito) é transmitido para o hemisfério esquerdo.³ Além disso, os cientistas sabiam que o lobo occipital estava envolvido de alguma maneira com a visão, pois derrames ali muitas vezes cegavam as pessoas. Mas derrames causavam um dano tão desordenado, generalizado, que o funcionamento interno do lobo permanecia misterioso. As abrasadoras balas russas, em contraposição, produziam lesões focais à medida que penetravam o cérebro e saíam dele. Inouye compreendeu que, se pudesse mapear o dano cerebral específico de cada homem e estabelecer uma correspondência entre o dano e a parte do olho onde o ponto cego aparecia, poderia basicamente produzir um mapa do lobo occipital – e com isso determinar que seções do cérebro analisavam cada parte do campo visual.

Antes de ir muito longe com esse trabalho, Inouye parou para examinar um grande pressuposto – o de que balas seguiam uma linha reta através do cérebro. Talvez elas ricocheteassem de um lado para outro dentro do crânio, ou ficassem emperradas e seguissem um caminho tortuoso. Assim, Inouye foi atrás de soldados que haviam sido alvejados no topo da cabeça enquanto dormiam de bruços. Nessa posição, as balas corriam paralelas à medula espinhal. Portanto, além de um ferimento de entrada no crânio e um de saída, a maioria dos homens tinha, decisivamente, um terceiro ferimento onde a bala saía do crânio e os atingira no peito ou no ombro. Inouye fez os homens reconstituírem suas posturas no momento em que foram alvejados e descobriu que todos os três ferimentos sempre descreviam uma linha reta. Confiante agora de que não negligenciara nada, ele começou a mapear o lobo occipital, em especial o que é hoje chamado de córtex visual primário (CVP).

Seu achado mais importante foi que nossos cérebros efetivamente ampliam qualquer coisa para a qual estejamos olhando, dedicando mais neurônios ao centro do campo visual. Parte do córtex visual primário situa-se na superfície do cérebro, logo abaixo da protuberância na parte de trás da cabeça, e parte está enterrada abaixo da superfície do cérebro. Revelou-se que soldados com pontos

negros no centro da visão sempre apresentavam dano em áreas superficiais, ao passo que homens com pontos periféricos tinham dano na substância subterrânea. A constância dessa correlação provou, como Inouye havia esperado, que certas regiões do cérebro sempre controlavam certas partes do olho.

Mas ele descobriu que os trechos que processavam o centro eram vastamente maiores em área do que aqueles que cobriam a periferia. Na verdade, isso nem sequer se aproximava do que de fato ocorre. Os cientistas sabem hoje que o centro focal do olho, a fóvea, ocupa apenas um décimo de milésimo da área de superfície da retina. No entanto, ela devora nada menos que um décimo do processamento do CVP. De maneira semelhante, cerca de metade dos 250 milhões de neurônios do CVP nos ajuda a processar o 1% central de nosso campo visual. Os pacientes semicegos de Inouye o ajudaram a ver essa ampliação especial pela primeira vez na história.



Infelizmente para Inouye, suas descobertas foram atribuídas a outros cientistas. Durante a Primeira Guerra Mundial, dois médicos ingleses que não conheciam seu trabalho duplicaram seus experimentos sobre o córtex visual com soldados com lesões no cérebro de suas próprias tropas. Obtiveram os mesmos resultados, mas tinham a vantagem cultural de serem europeus. Mais ainda, em seu principal artigo sobre a visão, Inouye havia usado um complicado gráfico cartesiano para representar a relação entre os olhos e o córtex visual primário. Ele era preciso, mas deixava seus próprios leitores estrábicos. Os ingleses, por outro lado, usaram um mapa simples, algo que cientistas podiam compreender de relance. Quando esse diagrama intuitivo foi publicado em livros-texto no mundo inteiro, Inouye mergulhou na obscuridade. A cegueira pode ser uma aflição geracional, também.

A grande descoberta seguinte na neurociência da visão teve lugar longe do campo de batalha. Em 1958, dois jovens neurocientistas da Universidade Johns Hopkins, um canadense e um sueco, começaram a investigar neurônios no córtex visual. Em particular, David Hubel e Torsten Wiesel queriam saber que visões ou formas excitavam esses neurônios – o que os fazia disparar? Eles tinham um bom palpite, baseado no trabalho de outros cientistas. Sinais provenientes dos olhos de fato fazem uma rápida escala no tálamo, no centro do cérebro, antes de chegar ao córtex visual. E outros cientistas haviam mostrado que neurônios talâmicos respondem fortemente a pontos em preto e branco. Por isso Hubel e Wiesel decidiram dar o passo seguinte e investigar como neurônios no córtex visual reagiam a pontos.

Quando lhes mostraram seu novo laboratório, um porão encardido sem nenhuma janela, Hubel e Wiesel ficaram satisfeitos. Nenhuma janela significava nenhuma luz indesejável – perfeito para trabalhos sobre a visão. Eles se mostraram menos entusiasmados com o equipamento que herdaram. Seus experimentos envolviam, à maneira de *Laranja mecânica*, prender um gato anestesiado num arnês, imobilizando seus olhos e forçando-o a fixar pontos projetados num lençol. Mas como o arnês que herdaram era horizontal, o bichano tinha de deitar de costas, olhando diretamente para o teto. Assim, a dupla teve de virar seu projetor de slides para o teto e depois cobrir os canos que corriam por ele com um lençol, “como uma tenda de circo”, lembrou Hubel. Houve uma chuva de insetos e poeira, e, para ver a tela, a dupla tinha de ficar olhando para cima, forçando o pescoço.

E isso foi só a instalação – estudar de fato os neurônios não se mostrou em nada mais fácil. Em 1958, os cientistas já haviam construído microeletrodos sensíveis o suficiente para monitorar um único neurônio dentro do cérebro; alguns pesquisadores já haviam examinado centenas de células individuais dessa maneira. (Essa vantagem intimidava Hubel e Wiesel, que se sentiam como amadores. Por isso eles “catapultaram [a si mesmos] para a respeitabilidade”, como disseram, começando a contagem em seus experimentos no número 3 mil. Sempre que pessoas visitavam o laboratório, eles faziam questão de anunciar em que número estavam.)

Cada eletrodo tinha finos fios de platina que eram introduzidos no córtex visual primário do gato. Hubel e Wiesel conectaram a outra ponta do eletrodo num alto-falante, que clicava sempre que um neurônio se excitava em resposta a um ponto. Ou pelo menos deveria clicar. Os primeiros experimentos mostraram-se pavorosos, levando nove horas cada um e estendendo-se até de madrugada. Por volta das três da manhã, Wiesel começava a tagarelar em sueco, e Hubel quase cochilou e bateu com o carro ao voltar para casa uma noite. Pior, os neurônios que eles monitoravam não se excitavam. Eles tentaram pontos brancos. Tentaram pontos pretos. Tentaram bolinhas. “Tentamos de tudo, exceto plantar bananeira”, recordou Hubel – inclusive fotos de cheesecake de revistas de moda. Mas os estúpidos e teimosos neurônios se recusavam a clicar.

Passaram-se semanas enlouquecedoras, uma após outra, até setembro de 1958. Certa noite, durante a quinta hora de trabalho, que começara com a célula 3.009, eles jogaram mais um slide com mais um ponto no projetor. Segundo diferentes relatos, o slide ou ficou emperrado ou entrou torto, enviesado. Apesar disso, alguma coisa finalmente aconteceu: um neurônio “disparou como uma metralhadora”, disse Hubel – *ra-ta-ta-ta-ta*. Logo voltou a silenciar, mas, depois de uma hora desesperada mexendo aqui e ali, eles perceberam o que estava acontecendo. O neurônio não tinha dado a mínima para o ponto, ele estava respondendo ao próprio slide – especificamente, à nítida sombra que se formava na tela quando a borda do slide caía no lugar. Esse neurônio cavava linhas.

Mais horas mexendo aqui e ali se seguiram, e a dupla rapidamente compreendeu a sorte que havia tido. Somente linhas a cerca de dez graus de uma orientação faziam esse neurônio disparar. Se eles tivessem deixado o slide cair de maneira um pouquinho menos torta, a célula teria continuado a lhes dar o tratamento silencioso. Mais ainda, outros neurônios, em experimentos de acompanhamento, provaram-se igualmente exigentes, excitando-se somente para linhas como \ ou /. Foram necessários muitos outros anos de trabalho, e muitos outros gatos, para confirmar tudo, mas Hubel e Wiesel já haviam conseguido ter um vislumbre da primeira lei da visão: neurônios no córtex visual primário gostam de linhas, mas diferentes neurônios gostam de linhas diferentes, traçadas em ângulos diferentes.

O passo seguinte envolveu olhar um pouco mais amplamente e determinar os padrões geográficos desses neurônios amantes de linhas. Acaso todos os neurônios que gostavam de um determinado ângulo estavam agrupados, ou tinham uma distribuição aleatória? A primeira alternativa eles descobriram. Novamente, neurocientistas por volta de 1900 já sabiam que os neurônios estão arranjados em colunas, como bocadinhos de barba rala na superfície do cérebro. E Hubel e Wiesel descobriram que todos os neurônios numa coluna tinham gosto semelhante: todos preferiam uma orientação de linha específica, como $\backslash$. Mais ainda, quando Hubel e Wiesel deslocavam seu fio de platina um tiquinho, digamos cerca de um milésimo de centímetro, para outra coluna, todas as células dessa coluna podiam responder a $|$, uma linha diferente por cerca de dez graus. Sucessivos passos minúsculos rumo a novas “colunas de orientação” revelavam neurônios que disparavam só para $/$, depois $\backslash$, e assim por diante. Em suma, a orientação ótima mudava ligeiramente de coluna para coluna, como um ponteiro de minutos arrastando-se em um relógio.

Mas os padrões geográficos não paravam por aí. Uma investigação mais a fundo revelou que, assim como células funcionavam juntas em colunas, colunas funcionavam juntas em grupos maiores, como um feixe de canudinhos. Cada feixe tinha um número suficiente de colunas de orientação para cobrir todos os 180 graus de linhas possíveis, de $—$ até $|$ e de volta a $—$. Cada feixe também respondia melhor a um olho, direito ou esquerdo. Hubel e Wiesel logo compreenderam que um feixe do olho esquerdo mais um feixe do olho direito – uma “hipercoluna” – podiam detectar qualquer linha com qualquer orientação dentro de um pixel do campo visual. Mais uma vez, foram necessários anos de trabalho para confirmar isto, mas ocorre que seja qual for a forma encantadora a que nossos olhos se prendem – a espiral da concha de um náutilo, a curva de um quadril –, o cérebro a decompõe resolutamente em minúsculos segmentos de linha.

Finalmente, Hubel e Wiesel relaxaram seus pescoços e conseguiram virar seu aparelho para a direção certa, de modo que os gatinhos mecânicos pudessem olhar direto para a frente, em direção a uma tela apropriada. E as descobertas realmente continuaram ocorrendo. Além de simples neurônios que detectavam linhas, Hubel e Wiesel também descobriram neurônios que rastreavam movimento. Alguns ficavam muito excitados com movimentos para cima e para baixo, outros zumbiam com movimentos para a esquerda e a direita, e outros ainda com ação diagonal. E revelou-se que esses neurônios detectores de movimento eram mais numerosos que os simples neurônios detectores de linhas. Na verdade, eram muitíssimo mais numerosos. Isso sugeriu algo que ninguém jamais suspeitara – que o cérebro rastreia coisas em movimento mais facilmente que coisas imóveis. Temos uma tendência inata a detectar ação.

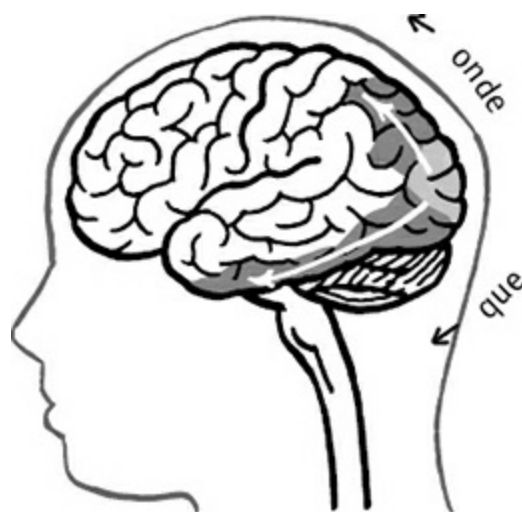
Por quê? Porque provavelmente é mais crucial para os animais perceber coisas móveis (predadores, presas, árvores caindo) que coisas estáticas, que podem esperar. Na verdade, nossa visão é tão propensa ao movimento que tecnicamente não vemos objetos estacionários de maneira alguma. Para ver algo estacionário, nossos cérebros têm de rabiscar muito sutilmente sobre sua superfície. Experimentos provaram que se estabilizarmos artificialmente uma imagem na retina com uma combinação de lentes de contato especiais e microeletrônica, ela desaparecerá.

De posse desses elementos – o mapa do córtex visual de Inouye, além do conhecimento dos detectores de linha e de movimento –, os cientistas puderam finalmente descrever os aspectos básicos da visão animal. O ponto mais importante é que cada hipercoluna é capaz de detectar todos os movimentos possíveis para todas as linhas possíveis dentro de um pixel visual. (Hipercolunas também contêm estruturas, chamadas bolhas, que detectam cor.) No conjunto, portanto, cada hipercoluna de um milímetro de largura funciona efetivamente como um olho minúsculo e autônomo,

um arranjo que lembra o olho composto dos insetos. A vantagem desse sistema organizado em pixels, além da acuidade, é que podemos armazenar as instruções para criar uma hipercoluna apenas uma vez em nosso DNA, depois pressionar o botão de repetir inúmeras vezes para cobrir todo o campo visual.⁴

Alguns observadores afirmaram que a ciência aprendeu mais sobre a visão durante as duas décadas de colaboração de Hubel e Wiesel que nos dois séculos anteriores, e a dupla compartilhou um muito merecido prêmio Nobel em 1981. Mas, apesar de sua importância, eles promoveram a ciência da visão apenas até certo ponto. Suas hipercolunas dividiram o mundo muito efetivamente em linhas e movimento constituintes, mas o mundo contém mais do que figuras de palito se contorcendo. Para realmente *reconhecer* coisas, e evocar memórias e emoções relacionadas a elas, é necessário mais processamento em áreas do cérebro que vão além do córtex visual primário.

CONVENIENTE, o avanço seguinte na neurociência da visão – a teoria dos “dois fluxos” – ocorreu em 1982, logo depois que Hubel e Wiesel ganharam o prêmio Nobel. Todos os cinco sentidos têm áreas de processamento primário no cérebro, para decompor sensações em suas partes constituintes. Todos os cinco sentidos também têm áreas chamadas de associação, que analisam as partes e extraem informação mais sofisticada. Ocorre que, no caso da visão, depois que o córtex visual primário consegue apreender grosseiramente a forma e o movimento de alguma coisa, os dados são divididos em dois fluxos para maior processamento. O fluxo *como/onde* determina onde algo está localizado e com que rapidez ele se move. Esse fluxo flui dos lobos occipitais para os lobos parietais; ele acaba por excitar os centros de movimento do cérebro, permitindo-nos com isso agarrar (ou evitar) o que quer que estejamos rastreando. O fluxo *que* determina o que alguma coisa é. Ele flui para os lobos temporais e tem acesso às memórias e emoções que fazem uma mixórdia de sensações serem reconhecidas de estalo.



Ninguém sabe ao certo como esse estalo ocorre, mas uma boa suposição envolve circuitos de neurônios que se excitam em sincronia. No início do fluxo, os neurônios são bastante indiscriminados: eles podem se excitar para qualquer linha horizontal ou qualquer salpico de vermelho. Mas esses primeiros neurônios enviam seus dados para circuitos mais acima no fluxo, e estes últimos são mais exigentes. Eles só podem se excitar para linhas que sejam vermelhas e horizontais, por exemplo. Mais acima ainda no fluxo, circuitos podem se excitar somente para linhas horizontais vermelhas com uma cintilação metálica, e assim por diante. Enquanto isso, outros

neurônios (trabalhando em paralelo) se excitam para linhas de vidro claro num certo ângulo, ou círculos de borracha pretos. Por fim, quando todos esses neurônios pulsam juntos, nosso cérebro se lembra do padrão – metal vermelho, vidro, borracha – e diz: *Ahá, um Corvette*.⁵ O cérebro também integra, em poucos décimos de segundo, o som, a textura e o cheiro do Corvette, como auxiliares adicionais no reconhecimento. No conjunto, portanto, o processo de reconhecimento está espalhado entre diferentes partes do cérebro, e não localizado num lugar. (Nota importante.)⁶

Na vida diária, é claro, não nos damos ao trabalho de distinguir entre ver um carro (córtex visual primário), reconhecer um carro (fluxo que) e localizar um carro no espaço (fluxo como/onde). Apenas olhamos. E mesmo dentro do cérebro, os fluxos não são independentes: há muita retroalimentação e conversas paralelas para assegurar que você estenda a mão para a coisa certa na hora certa. Apesar disso, esses passos são independentes o bastante para que o cérebro possa tropeçar em qualquer um deles, com resultados desastrosos.

Se o córtex visual primário sofre dano, as pessoas perdem habilidades perceptuais básicas, um problema que se torna óbvio quando desenham coisas. Se esboçam um rosto sorridente, os olhos podem acabar ficando fora da cabeça. Pneus podem aparecer no alto de carros. Algumas pessoas não conseguem sequer fechar um triângulo ou cruzar um X. Esse é o tipo de dano visual mais devastador.

Dano ao fluxo como/onde prejudica a capacidade de situar objetos no espaço: pessoas erram o alvo ao tentar agarrar as coisas e tropeçam constantemente nos móveis. Mais dramático ainda, considere a situação de uma mulher na Suíça na casa dos quarenta anos que sofreu um derrame no lobo parietal em 1978. Ela perdeu toda percepção de movimento, e sua vida tornou-se uma série de instantâneos Polaroid, um a cada cinco segundos, aproximadamente. Quando vertia o chá, ela via o líquido congelar-se em pleno ar como uma queda-d'água no inverno. A coisa seguinte que via era sua xícara transbordando. Quando atravessava a rua, podia ver os carros muito bem, até lia suas placas. Mas num instante eles estariam longe e no instante seguinte quase bateriam nela. Durante conversas, as pessoas falavam sem mover os lábios – todos eram ventríloquos – e salas cheias de gente a deixavam nauseada, porque as pessoas apareciam e reapareciam à sua volta, como espectros. Ela ainda era capaz de rastrear movimento por meio do tato e da audição, mas toda a sua percepção de movimento visual havia desaparecido.

Finalmente, se o fluxo que fica avariado, as pessoas podem apontar com precisão onde estão objetos, mas são incapazes de distinguir um objeto de outro. Elas não conseguem encontrar uma caneta de novo se a põem sobre uma mesa cheia de coisas, e ficam desesperadas em estacionamentos de shopping center. Estranhamente, contudo, ainda podem perceber detalhes de superfície muito bem. Peça-lhes para copiar a imagem de um cavalo, um anel de brilhante ou uma catedral gótica e elas os reproduzirão de maneira imaculada – muito embora sem os reconhecer. Algumas pessoas podem até desenhar objetos de memória, mas, se depois lhes mostram os desenhos, nada compreendem. Em geral, essas pessoas conservam suas habilidades perceptuais, já que o córtex visual primário funciona, mas os detalhes nunca resultam em reconhecimento e a identidade lhes escapa.

Por vezes o dano ao fluxo é mais seletivo, e em vez de todos os objetos, as pessoas deixam de reconhecer apenas uma estreita classe de coisas. Muitos desses chamados déficits de categoria surgem após ataques do vírus do herpes, o mesmo micróbio que causa bolhas na boca. Herpes significa “arrastamento”, e embora seja normalmente inofensivo, o vírus por vezes se rebela e migra pelos nervos olfatórios acima até o cérebro, onde devasta os lobos temporais. Quando isso acontece, neurônios começam a se excitar em pânico, e as vítimas se queixam de cheiros e sons estranhos; à

medida que mais tecido morre, elas sofrem dores de cabeça, rigidez no pescoço e convulsões. Muitas entram em coma e morrem. Os pacientes que voltam a despertar muitas vezes têm um dano cerebral nitidamente focalizado, como se uma bala russa os tivesse penetrado. E se apenas o ponto certo for atingido, eles podem exibir um déficit mental correspondentemente preciso. De maneira mais geral, as pessoas perdem a capacidade de reconhecer animais. Reconhecem perfeitamente os objetos inanimados – carrinhos de bebê, tendas, pastas, guarda-chuvas. Mas quando lhes mostram algum animal, mesmo gatos ou cães, elas olham confusas, como se estivessem fitando bestas trazidas de um zoológico extraterrestre.

Existem muitíssimos casos semelhantes, alguns dos quais parecem inacreditáveis. Ao contrário do que ocorre nos casos acima, algumas vítimas do herpes são capazes de reconhecer seres vivos muito bem, mas não ferramentas ou objetos feitos pelo homem: caixas registradoras tornam-se “gaitas”, espelhos viram “lustres”, alvos de dardos transformam-se em “espanadores”. (De maneira apavorante, um homem com a chamada cegueira para objetos continuou dirigindo. Ele não conseguia distinguir carros, ônibus e bicicletas uns dos outros, mas como seu fluxo como/onde ainda funcionava, podia detectar movimento, e simplesmente se desviava de qualquer coisa que viesse na sua direção.) Para ficar ainda mais específico, algumas pessoas com dano cerebral podem reconhecer objetos e animais, mas não alimentos. Outras têm um branco somente com relação a certas categorias de alimentos, como frutas e legumes, ao passo que algumas podem nomear cortes de carne, mas não os animais de que eles provêm. As que sofrem de “amnésia de cores” não conseguem se lembrar onde os limões se encaixam no arco-íris, nem se sangue e rosas têm matizes semelhantes. Uma mulher chegou a ter sérias dificuldades – e isto não é brincadeira – com questões a respeito da cor de feijões-verdes e laranjas.

Em geral essas pessoas “mentalmente cegas” são capazes de identificar coisas por meio de outro sentido: permita-lhes tocar uma escova de dentes ou cheirar um abacate, e tudo retorna. Nem sempre, no entanto. Uma mulher que não podia reconhecer animais pela visão também não era capaz de reconhecer os sons animais, embora pudesse identificar objetos inanimados por meio do som. Ela também experimentava dificuldades com dimensões espaciais, mas, novamente, apenas com animais. Sabia que tomates são maiores que ervilhas, mas não conseguia se lembrar se bodes são maiores que texugos. De maneira semelhante, quando cientistas desenhavam objetos que pareciam refugos de departamentos de patentes (por exemplo, jarros de água com cabos de frigideira), ela os reconhecia como falsos. Mas quando eles desenhavam ursos-polares com cabeças de cavalo e outras quimeras, não sabia de maneira alguma se essas coisas existiam ou não. Por algum motivo, assim que um animal era envolvido, sua mente deixava de funcionar bem.

Esses déficits de categoria puros, embora raros, sugerem algo importante sobre a evolução da mente humana. Nossos ancestrais passavam muito tempo pensando sobre animais, fossem peludos, emplumados ou escamosos. A razão é óbvia. Nós mesmos somos animais, e a capacidade de reconhecer e categorizar as demais criaturas (como alimento, predadores, companheiros, bestas de carga) deu a nossos ancestrais um grande auxílio na natureza. Por fim, provavelmente desenvolvemos conjuntos de circuitos neurais especializados que assumiram a responsabilidade por analisar animais, e, quando eles deixam de funcionar bem, toda a categoria pode escapar por completo de nossas mentes. Nossos ancestrais também exploravam frutas e legumes, bem como objetos pequenos, semelhantes a ferramentas. Provavelmente não por coincidência, essas são as duas outras categorias que comumente desaparecem do repertório mental das pessoas. Nossos cérebros são taxonomistas por natureza: não podemos deixar de reconhecer certas coisas como especiais. Mas o perigo de

conjuntos de circuitos especializados é que, se eles sofrem uma avaria, uma classe inteira de coisas pode se extinguir mentalmente.

A maneira como catalogamos o mundo nos ensina outra coisa sobre a evolução da mente-cérebro. Hesito até em evocar a palavra que começa com m, já que se trata de um termo tão controverso. Mas após ler sobre déficits de frutas, animais e cores, parece bastante claro que nossos cérebros de fato têm *módulos* em algum nível – “órgãos” semi-independentes que fazem um trabalho mental específico, e que podem ser eliminados sem danificar os outros módulos. Alguns neurologistas chegam a ponto de declarar que o cérebro todo é uma máquina de Rube Goldberg de módulos que evoluíram de maneira independente, para diferentes tarefas mentais, e que a natureza juntou com cola e tiras de borracha. Para alguns cientistas, essa “modularidade extensiva” leva as coisas longe demais: eles veem a mente-cérebro como um solucionador geral de problemas, e não como uma coleção de componentes especializados. Mas a maioria dos cientistas concorda que, quer os chamemos de módulos ou não, nossas mentes de fato utilizam circuitos especializados para certas tarefas, como o reconhecimento de animais, de plantas comestíveis e de rostos.

EM CERTO SENTIDO analisamos rostos da mesma maneira que outros objetos, passando nossos olhos sobre as linhas, sombras e contornos que vemos, os quais fazem com que certos conjuntos de neurônios se harmonizem e entrem em atividade. Isto dito, a análise de rostos requer recursos cerebrais mais sofisticados que a análise de outros objetos, tanto porque criaturas sociais como nós precisam ler os pensamentos e sentimentos das pessoas em seus semblantes como porque – vamos encarar isto –, em sua maioria, seus traços parecem extremamente semelhantes no geral.

Como no caso de qualquer faculdade mental, muitas áreas diferentes de matéria cinzenta contribuem para a análise de rostos. Mas certas áreas perto do polo sul do cérebro, como a área fusiforme da face (AFF), têm responsabilidades especiais. Em exames de imagem do cérebro, as luzes da AFF se acendem sempre que pessoas estudam rostos, e perturbá-la eletricamente faz os rostos se transformarem e se alongarem como numa sala de espelhos de parque de diversões. A característica mais notável da AFF é o processamento holístico. Em vez de montar um rosto traço por traço – da maneira como parecemos processar objetos comuns –, lemos os rostos instantaneamente, num relance. Em outras palavras, um rosto inteiro é maior que a soma dos olhos, nariz e lábios isoladamente. Sem dúvida a AFF pode se iluminar em outras circunstâncias. Ornitologistas, aficionados por automóveis e juizes de Westminster obtêm uma porção de zunidos ali quando estudam aves, carros e cães, respectivamente. Em outras palavras, sempre que precisamos analisar uma classe estreita de coisas quase idênticas, nossos plásticos cérebros podem recrutar a AFF para ajudar.

Ainda assim, o saldo das evidências sugere que temos de fato um circuito especializado, se não exclusivo, para rostos. Mesmo em aficionados por objetos e animais, a AFF se ilumina com mais força para rostos. E além da AFF – que é apenas um componente de um sistema maior – nossos cérebros também processam rostos de maneiras mais complicadas que outros objetos: temos circuitos que se iluminam somente para certas expressões emocionais ou somente quando alguém olha numa certa direção. Além disso, diferentemente do que acontece com carros ou qualquer outra coisa, constantemente detectamos rostos onde eles não existem, em acessórios de banheiro, tortilhas e amontoados de pedras em outros planetas (uma tendência chamada pareidolia). Sempre que vemos

dois pontos escuros pairando acima de uma linha quase horizontal, não conseguimos deixar de querer nos introduzir. Ver rostos é obrigatório.

Pelo menos para a maioria das pessoas. A melhor evidência de que há um circuito especializado para rostos vem de pessoas que se esforçam para reconhecer rostos em decorrência de dano na AFF ou de conexões defeituosas ali. Algumas pessoas cegas para rostos passam direto por seus amigos mais queridos sem pestanejar. Em festas de aniversário, mesmo nas suas próprias, elas podem pedir às pessoas para usar etiquetas com seus nomes; o mesmo para reuniões de família. Para reconhecer pessoas de alguma maneira, elas ou escutam suas vozes, memorizam sua maneira de andar, ou as examinam à procura de pintas, cicatrizes ou cortes de cabelo característicos. (O grande retratista Chuck Close tem severa cegueira para rostos; isso parece irônico a princípio, mas sua necessidade de esquadrihar rostos provavelmente aumenta seu talento.) Algumas pessoas cegas para rostos não conseguem sequer determinar gênero ou idade. Um engenheiro de minas galês que adormeceu após alguns drinques e sofreu um derrame acordou incapaz de distinguir sua mulher de sua filha. Em outro caso, uma lesão deixou um inglês tão desprovido de habilidades para o reconhecimento de rostos que ele abandonou a sociedade e se tornou pastor. Após alguns anos podia distinguir a maior parte de suas ovelhas pela aparência, mas nunca conseguiu aprender a diferenciar seres humanos de novo.⁷

A *preservação* seletiva dos circuitos especializados em rostos pode também ser muito reveladora. Em 1988, em Toronto, um homem chamado C.K. foi atingido por um carro quando corria e sofreu uma contusão na cabeça. Afora algumas explosões emocionais e problemas de memória, ele meio que se recuperou e acabou obtendo um grau de mestre em história com a ajuda de um computador ativado pela voz. Ainda assim, uma faculdade ele nunca recobrou: C.K. era incapaz de distinguir um objeto inanimado de outro, nem mesmo comida. Seus neurologistas recordaram que o levaram a um bufê e o observaram andar de um lado para outro, perplexo. Tudo parecia “borrões de cores diferentes”, e à mesa ele parecia espetar o garfo aleatoriamente e comer qualquer coisa que apanhasse. Em casa não podia mais encenar arremedos de batalhas com suas queridas coleções de soldadinhos de brinquedo, pois exércitos gregos, romanos e assírios pareciam iguais. Não conseguia reconhecer partes do corpo também: mais de uma vez tentou se despedir de uma estranha coisa rosada que sobressaía de seus lençóis – seu pé. No entanto, apesar de toda a sua incompetência, C.K. demonstrava-se um *savant* com relação a rostos e aprendia a reconhecê-los com facilidade. Ele até surpreendeu seu neurologista no chuveiro da academia certa vez, cumprimentando-o muito antes que o médico pudesse situá-lo.

Intrigados pela pureza de seu déficit, neurocientistas submeteram C.K. a uma bateria de testes de reconhecimento facial. Ele provou que podia reconhecer celebridades facilmente, mesmo com partes de seus rostos obliteradas; podia também reconhecer celebridades quando os cientistas lhes sobrepunham disfarces (por exemplo, os óculos de Groucho). Podia distinguir instantaneamente todos os rostos naqueles quebra-cabeças de “ache a imagem escondida” que escondem rostos em, digamos, uma cena de floresta. Era capaz de reconhecer o Pernalonga, Bart Simpson e outros personagens de desenho animado, e caricaturas de Elvis, Bob Hope e Michael Jackson. (Caricaturas muitas vezes deixam a AFF das pessoas frenéticas, porque exageram os traços faciais. É como pornografia facial.) De maneira impressionante, C.K. podia examinar o rosto de um estranho numa fotografia apenas uma vez e mais tarde identificá-lo num alinhamento fotográfico de quase gêmeos, mesmo que o alvo estivesse olhando para outra direção. Em muitos desses testes, C.K. obtinha uma pontuação mais alta que a de pessoas normais usadas como controle.

Em contrapartida, ele se atrapalhava em outros testes. Quando lhe mostravam rostos de cabeça para baixo, por exemplo, mesmo rostos que havia identificado antes, o reconhecimento sempre lhe escapava. Há muito os neurocientistas sabem que inverter qualquer objeto dificulta o reconhecimento, e que a inversão de rostos dificulta o reconhecimento ainda mais que a inversão de animais, construções e outras coisas. Mas embora as pessoas geralmente consigam resolver o problema do rosto invertido, C.K. se mostrava completamente incapaz. Ele não conseguia identificar nem mesmo rostos de desenho animado invertidos, algo ridiculamente fácil para a maioria das pessoas. Estilhaçar e embaralhar rostos, explodindo-os em partes, também o desconcertava. E quando lhe mostraram um Arcimboldo – aqueles estranhos “retratos” compostos com frutas e legumes –, C.K. raramente via o que quer que fosse, salvo o semblante em seu conjunto; ele ignorava os narizes de pera, as faces de maçã e as pálpebras de feijão-verde que nos fazem suspirar.

Os problemas de C.K. sugerem que normalmente o cérebro pode reconhecer rostos por meio de dois canais. Há o circuito da AFF, que reconhece rostos rápida e holisticamente. Esse sistema ficou incólume em C.K. Mas o circuito AFF é exigente: ele precisa ver os olhos pairando acima da boca e precisa detectar uma simetria aproximada, ou deixa de se empenhar. Nesse caso, um sistema de backup deveria assumir o controle. Esse sistema de backup é mais lento, e provavelmente monta faces invertidas ou fraturadas traço por traço. Em outras palavras, ele trata o rosto mais como um objeto. Na verdade, provavelmente emprega nossos recursos cerebrais gerais de reconhecimento de objeto – o que explica por que C.K. subitamente se atrapalhou, pois suas habilidades de reconhecimento de objeto pairavam no menor percentil. Bastava desumanizar um rosto – transformá-lo num mero objeto – e o *savant* de rostos tornava-se cego para eles.

NATURALMENTE, os mesmos circuitos que usamos para reconhecer as pessoas à nossa volta também se iluminam quando reconhecemos nossos próprios traços no espelho. Mas a visão de nosso próprio rosto também revolve associações mais profundas – mobiliza nosso id, nosso ego e nossa percepção de nós mesmos. E era esse aspecto do eu que os ferimentos faciais da Primeira Guerra Mundial tanto ameaçavam.

O estudo da desfiguração facial realmente decolou no século XX, e não só por causa da guerra moderna. O surgimento de armas de mão e especialmente de carros produziu um grande número de acidentes entre civis. De maneira surpreendente, porém, em todos os grupos estudados, muitas pessoas desfiguradas se recuperaram muito bem: mesmo algumas das mais severamente feridas mostravam poucos complexos psicológicos. Como os mutilados que se casavam com suas enfermeiras, essas pessoas tendiam a pôr de lado a desfiguração e continuar levando a vida. Alguns também faziam piadas sobre suas cicatrizes quando pegavam pessoas olhando para elas: mencionavam uma carreira malsucedida na luta com ursos ou diziam: “Deus me acertou com uma frigideira.”

Ainda assim, muitas vítimas reagiam de maneira mais previsível. A princípio elas manifestavam sintomas de luto, afligindo-se tanto por seus rostos como pelos mortos. E permaneciam isoladas por muito tempo depois que seus ferimentos físicos haviam se curado, sofrendo em silêncio com as bocas abertas e as reações retardadas que provocavam. Anos após o ferimento, alguns ainda se espantavam com seus reflexos em vidraças de janelas. É difícil abrir mão de uma autoimagem.

Na última década, psicólogos expandiram sua compreensão dos traumas faciais estudando um novo grupo de pacientes – os receptores de transplantes faciais. Um transplante de face envolve

exatamente o que parece: a transferência cirúrgica de um nariz, lábios, faces e outros tecidos de uma pessoa morta para uma viva. Dessa maneira, ele combina a heroica cirurgia reconstrutiva da Primeira Guerra Mundial com as máscaras realísticas de Anna Coleman Ladd e outros. Mais ainda, como um transplante de face envolve uma máscara viva, uma máscara capaz de falar e expressar emoções, os psicólogos puderam finalmente investigar a questão que o trabalho de Ladd evocou tanto tempo atrás: iria o cérebro aceitar uma nova face como sua própria?

A primeira receptora de um transplante de rosto, uma francesa de 38 anos chamada Isabelle Dinoire, engoliu um punhado de comprimidos para dormir em maio de 2005 após uma discussão com a filha. Ela não esperava acordar de novo, mas acordou. Grogue, pôs um cigarro na boca e descobriu que ele não se firmava. Foi quando percebeu poças de sangue: seu labrador retriever a destroçara enquanto ela dormia. Cabelo desgrehado, louro sujo, ainda rodeava o seu rosto, mas o cachorro havia mastigado seu nariz, reduzindo-o a dois buracos esqueléticos, e nenhum lábio cobria seus dentes ou gengivas. Embora o atendimento de emergência a tenha estabilizado, nos meses seguintes Dinoire tornou-se reclusa, escondendo-se o tempo todo atrás de uma máscara cirúrgica.

Nos anos anteriores aos ferimentos de Dinoire, o mundo médico se agitara enormemente em torno da ética dos transplantes faciais. Alguns médicos alarmistas sugeriam realmente que famílias de doadores poderiam começar a perseguir os receptores de transplantes, ou que um mercado negro de rostos bonitos iria surgir. Alguns ativistas propuseram inclusive a ideia de proibir a *discussão* dos transplantes faciais, para poupar os sentimentos dos já desfigurados. Tipos menos histéricos opunham-se à cirurgia com base em argumentos médicos. O transplante de pele provoca uma resposta imunológica particularmente forte, por isso os receptores de transplantes teriam de tomar imunodepressores pesados, aumentando seus riscos de contrair muitas doenças e provavelmente encurtando suas vidas.

Apesar disso, outros médicos perseguiram a ideia. Eles citavam levantamentos que sugeriam que as pessoas realmente trocariam muitos anos de vida pela restauração de seu rosto danificado. Cirurgias favoráveis aos transplantes faciais também mostraram que os do contra tinham propagado temores semelhantes de crises de identidade antes dos primeiros transplantes de coração, e nenhum deles havia se confirmado. Os médicos também enfatizavam os limites de tratamentos alternativos. Cirurgias plásticas podiam fazer coisas engenhosas como modelar um novo nariz a partir de um dedo do pé (realmente), mas ele em geral tinha um péssimo aspecto e obviamente não funcionava da mesma maneira. Simplesmente não há substituto para o tecido facial.

Ao examinar os riscos dos transplantes de face, os médicos recorreram a todas as aproximações que puderam encontrar. Para determinar se o novo rosto se pareceria mais com o do doador (que forneceria a pele e a cartilagem) ou com o do receptor (que forneceria a estrutura óssea subjacente), cirurgias trocaram rostos em cadáveres, depois pediram a voluntários para julgar fotos tiradas antes e depois. Eles concluíram que (com exceção de certos traços, como pálpebras) o rosto pareceria diferente tanto do doador quanto do receptor. Seria uma face nova, única. Os médicos também examinaram os resultados de outros transplantes radicais, como os de língua, laringe e, especialmente, os de mão. Assim como os transplantes faciais, os de mão envolviam múltiplos tipos de tecido, de modo que as exigências ao sistema imunológico do paciente seriam similares. Os transplantes de mão também provavam que o cérebro podia integrar tecidos neurologicamente exigentes com muita facilidade. (Provavelmente ajuda o fato de que, como ocorre com rostos, temos neurônios especializados que só se excitam em resposta à visão de mãos – um legado de gestos de mão na comunicação anterior à linguagem.)⁸

Os médicos examinaram também a psicologia dos transplantes. Antes de mais nada, as pessoas precisavam aceitar o tecido estranho como parte delas. Com mãos, eles tomavam o cuidado de corrigir quaisquer lapsos freudianos, obrigando os pacientes a falar sobre “a minha mão”, e não “a mão”, em conversas. Também enfatizavam a necessidade de usar as mãos em atividades diárias; quanto mais íntimas, melhor: enquanto os cirurgiões de uma equipe de transplante franziam as sobrancelhas ao ver um paciente roer nervosamente as unhas de sua nova mão, seu psicólogo ficava exultante – não roemos as unhas de outra pessoa. Infelizmente, essas salvaguardas psicológicas nem sempre funcionavam. O primeiro transplante de mão, em 1998, para um certo Clint Hallam, correu cirurgicamente bem, e Hallam percebeu as sensações retornarem lentamente para sua nova mão a uma taxa de alguns milímetros por dia. Mas depois de 29 meses ele parou de tomar imunodepressores, dizendo que a mão agora o deixava desconfortável. Seu sistema imunológico o atacou e os médicos tiveram de amputá-la.

Se alguma coisa desse errado com um transplante de face, amputação não seria uma opção. Apesar disso, cirurgiões franceses – que desafiaram o destino ao se compararem com Copérnico, Galileu e Edmund Hillary – foram em frente em 2005 com Isabelle Dinoire, a mulher destroçada pelo labrador. Eles escolheram Dinoire em parte porque ela tinha perdido “somente” o nariz, os lábios e o queixo (o triângulo facial), o que resultava numa cirurgia mais fácil. Uma doadora adequada surgiu em novembro de 2005, quando uma mulher de 46 anos numa cidade próxima tentou se enforcar e acabou tendo morte cerebral. Ela era compatível com Dinoire em idade, tipo sanguíneo e tom de pele, e os cirurgiões desta última se apressaram em agir. Eles passaram horas “recuperando” a face da mulher enforcada – removendo-lhe a pele e o tecido conjuntivo juntamente com vasos sanguíneos e nervos, para deixar apenas uma máscara vermelha de músculo para trás. Depois a transferência para Dinoire tomou a maior parte de um dia.

Durante a recuperação, o novo rosto de Dinoire inchou pavorosamente, e no 18º dia seu corpo quase o rejeitou. Nesse meio-tempo a mídia ficou bastante frenética; tabloides britânicos chegaram a revelar a identidade da doadora com morte cerebral. Mas Dinoire recuperou-se melhor do que qualquer pessoa teria podido esperar. Dentro de uma semana ela estava comendo com seus novos lábios, e pouco depois falando. Sensações de calor e frio retornaram dentro de poucos meses, como a maior parte dos movimentos. Mais importante, ela começou a sair de casa novamente, retomando sua vida social e conhecendo novas pessoas. O único movimento facial que se atrasou foi o sorriso – passados dez meses, ela conseguia apenas dar um meio sorriso, como uma vítima de derrame. Mas com catorze meses podia dar um sorriso pleno de novo. E tinha razões para tanto.

Cirurgiões chineses realizaram o segundo transplante facial em abril de 2006, e outros logo se seguiram, com resultados extraordinários. Muitos pacientes podiam falar, comer e beber no quarto dia. As sensações em geral voltavam dentro de alguns meses. E exames de imagem do cérebro revelaram que suas faces voltavam a ficar “online” rapidamente, muito mais depressa que as mãos. (De fato, pacientes sentiam-se estimulados ao observar seus territórios faciais antes inativos “acordarem” nos exames de imagem.) O ajustamento psicológico em geral também se processava sem percalços. Parecia ajudar o fato de que, diferentemente do que acontece com as mãos, não precisamos olhar para nossos rostos o tempo todo. E, quando as pessoas de fato olhavam um espelho, achavam fácil aceitar o reflexo. Não era seu velho “eu”, certamente. Mas a estrutura óssea subjacente bastava para evocar uma sensação de “eu, esse sou *eu*” no espelho.

Animadas por esses sucessos iniciais, algumas equipes já realizaram os mais complicados transplantes de rosto inteiro. Um dos primeiros receptores, o terceiro a receber um transplante de

rosto inteiro, foi Dallas Wiens. Em novembro de 2008, o rapaz de 23 anos estava pintando algumas estruturas no teto de uma igreja em Fort Worth, no Texas, quando acidentalmente empurrou seu elevador hidráulico contra um punhado de cabos elétricos. Conta-se que o ar em volta de sua cabeça ganhou um fulgor azul por quinze segundos, e a corrente que correu através de seu rosto o derreteu numa máscara vazia, não diferente, observou um escritor, do “sr. Cabeça de Batata sem os traços”.⁹ Em março de 2011, Wiens conseguiu uma substituição. O novo rosto chegou num *cooler* azul numa mistura semifluida de água e gelo; quando desenrolado, era do tamanho e da espessura da massa de uma pizza média.

Os cirurgiões primeiro conectaram a face do doador ao fornecimento de sangue de Wiens através de suas artérias carótidas. Isso exigiu algumas suturas criativas, pois o doador tinha carótidas com o calibre de charutos, ao passo que os vasos de Wiens (que tinham se atrofiado) pareciam canudinhos. A equipe de transplante sentiu um enorme alívio quando o rosto começou a ficar rosado, um sinal de que estava recebendo sangue. Ao todo, a cirurgia durou dezessete horas, tempo durante o qual a nova face de Wiens sorria, piscava e fazia caretas à medida que os cirurgiões a manipulavam para religar vários nervos e músculos. Depois, os médicos o conduziram para o CTI para ver se Wiens seria capaz de sorrir, piscar e fazer caretas por conta própria.

Quando acordou, Wiens sentiu seu novo rosto, inchado, pressionando com força para baixo, como uma máscara de chumbo. Ele só podia respirar através de um tubo em sua traqueia. Alguns dias depois, porém, todo o desconforto pareceu ter valido a pena. Num momento pungente de tão banal, ele descobriu que podia finalmente sentir o cheiro de comida de novo. Lasanha. A sensação do tato retornou não muito depois, e ele sentiu, realmente sentiu, o beijo da filha pela primeira vez em anos. Wiens até começou a sonhar consigo mesmo com seu novo rosto. Esses eram momentos que as máscaras da Primeira Guerra Mundial, mesmo as mais artísticas, jamais poderiam reproduzir.

Como no caso dos transplantes de mão, os médicos descobriram que quanto mais os pacientes usavam suas faces transplantadas – barbeando-se, sorrindo, aplicando maquiagem, beijando, sendo beijados –, mais as aceitavam como suas, qualquer que fosse a aparência que tivessem. Os seres humanos dependem da visão num grau extraordinário, e nossos circuitos visuais ocupam muito mais território cerebral que outros circuitos sensoriais. Não é de surpreender que a aparência esteja tão estreitamente ligada a nosso senso de identidade. Em última análise, porém, uma verdade importante da neurociência é que o cérebro constrói nosso senso de identidade a partir de mais do que a mera aparência. Como veremos mais à frente, nosso senso de identidade também lança mão de nosso núcleo emocional, nossas lembranças e nossas narrativas pessoais de vida. Como os primeiros transplantes de face ocorreram em 2005, sua viabilidade médica a longo prazo permanece desconhecida. Mas psicologicamente, pelo menos, eles foram bem-sucedidos: o cérebro realmente aceita um novo semblante no espelho – em parte porque é somente um semblante, uma cobertura. Como notou um observador: “Se um transplante de face demonstra alguma coisa sobre o que significa ser humano, talvez seja que somos menos superficiais do que imaginávamos.”

PARTE III

Corpo e cérebro

5. O motor do cérebro

Agora que aprendemos sobre algumas estruturas cerebrais internas, é hora de explorar como o cérebro interage com o mundo exterior. Ele o faz fundamentalmente através do movimento, o que envolve a transmissão de mensagens para o corpo através dos nervos.

GEORGE DEDLOW. As moedas de dez e 25 centavos e os dólares de prata que pingavam no Stump Hospital da Filadélfia muitas vezes vinham com bilhetes expressando compaixão por George Dedlow. Todos os homens que se aglomeravam diante da porta da frente do hospital queriam tirar o chapéu para ele, e todas as mulheres queriam lhe soprar um beijo. O superintendente do hospital alegava não saber de quem se tratava, mas simpatizantes nunca se cansavam de perguntar pelo capitão George Dedlow.

A matéria de capa do número de julho de 1866 da revista *The Atlantic Monthly* foi “O caso de George Dedlow”, uma das mais tristes das muitas histórias tristes da Guerra Civil. Dedlow afirmava ter tentado publicar seu relato originalmente numa revista médica respeitável, mas depois de várias rejeições havia transformado o texto numa narrativa pessoal. A ação começava com seu ingresso no 10º Regimento de Voluntários de Indiana como cirurgião-assistente em 1861, apesar de ter concluído apenas metade do curso de medicina. As Forças Armadas dos Estados Unidos estavam tão desesperadas por cirurgiões na época – elas possuíam apenas 113, uma mínima fração dos 11 mil de que precisariam durante a guerra – que a maioria das unidades agarrava até iniciantes como ele.

Certa noite, em 1862, escreve Dedlow, quando estava estacionado numa área pantanosa assolada pela malária ao sul de Nashville, ele recebeu ordens de se introduzir furtivamente por trinta quilômetros de linhas inimigas e obter um pouco de quinino. Depois de avançar 27 quilômetros, ele topou com uma emboscada e foi alvejado em ambos os braços – no bíceps esquerdo e no ombro direito – e desmaiou. Ao acordar, encontrou os rebeldes, como centuriões junto à cruz, disputando na sorte seu chapéu, relógio e botas. Finalmente eles o jogaram numa carroça médica, que chacoalhou com ele quatrocentos quilômetros rumo ao sul até um hospital em Atlanta. Seu braço direito latejou a viagem toda, queimando como se estivesse perto do fogo: ele só encontrava alívio com água. A sensação de queimadura persistiu por seis semanas, e a dor tornou-se tão aguda que, quando seu médico sugeriu a amputação do braço, Dedlow concordou, apesar da falta de éter.

Depois de se recuperar, Dedlow foi trocado por um prisioneiro sulista. Em vez de voltar para casa, o médico de um braço só tirou apenas trinta dias de licença e retornou à sua unidade. Os rapazes de Indiana acabaram no Tennessee, e, mais uma vez, o Tennessee não os tratou bem. Durante uma das batalhas mais sangrentas na história dos Estados Unidos, perto de Chickamauga Creek, a unidade de Dedlow foi apanhada num intenso fogo cruzado enquanto corria morro acima. Nuvens de fumaça de pólvora os envolveram, perfuradas por relâmpagos vermelhos e o estrondo de fuzis. Dessa vez Dedlow foi alvejado em ambas as pernas, tendo sido um dos 30 mil feridos na batalha.

Ele acordou debaixo de uma árvore, em choque, com os fêmures estilhaçados. Atendentes cortaram suas pantalonas enquanto dois cirurgiões – usando uniformes azul-marinho com faixas verdes em volta da cintura – curvavam-se para examiná-lo. Eles fizeram caretas e afastaram-se,

condenando-o ao fazerem a triagem. Algum tempo depois, no entanto, Dedlow sentiu uma toalha contra o nariz, depois inalou o beliscão químico com cheiro de fruta do clorofórmio. Dois outros cirurgiões haviam retornado, e embora Dedlow não tivesse compreendido, eles haviam decidido amputar ambas as suas pernas ali mesmo no campo.

Os cirurgiões confederados costumavam realizar amputações “circulares”. Eles faziam um corte de 360 graus através da pele, depois a empurravam para cima como um punho de camisa. Após serrarem através do músculo e do osso, puxavam a pele de volta para baixo para envolver o coto. Esse método ocasionava menos cicatrizes e infecção. Os cirurgiões da União preferiam amputações do tipo “abas”: os médicos deixavam duas abas de carne pendendo ao lado do ferimento para dobrá-las por cima depois que tivessem serrado. Esse método era mais rápido e fornecia um coto mais confortável para próteses. No total, cirurgiões deceparam 60 mil dedos, artelhos, pés e membros durante a guerra. (Em *Hospital Sketches*, de Louisa May Alcott, um soldado da União proclama: “Senhor! Que competição renhida vai haver por braços e pernas, quando esses velhotes que nós somos sairmos de nossos túmulos no dia do Juízo Final.”) Uma amputação típica durava talvez quatro minutos, e nos piores dias um cirurgião podia fazer uma centena delas – algumas no campo de batalha, algumas em celeiros, estábulos ou igrejas, algumas em nada menos que uma tábua suspensa entre dois barris. Em casos duvidosos, os cirurgiões tendiam a favorecer a amputação, pois a taxa de mortalidade para fraturas expostas era abismal. Não que a taxa de mortalidade para amputações fosse boa. Entre os que tinham as duas coxas amputadas, 62% morriam.

Para seu sofrimento posterior, Dedlow despertou após ter as duas coxas amputadas. Mas foi exatamente nesse momento – em sua confusão, antes de perceber o que havia acontecido – que a história de Dedlow deu uma guinada e começou a transcender a história dos infortúnios de um soldado típico. Porque, apesar da operação, Dedlow despertou sentindo câibras em ambas as panturrilhas.

Ele chamou um atendente do hospital, arquejando.

“Esfregue minha panturrilha esquerda.”

“Panturrilha? Você não tem nenhuma”, respondeu o atendente. “Foi cortada.”

“Eu é que sei. Sinto dor nas duas pernas.”

“Não, não. Você não tem perna nenhuma.”

“Ao dizer isso”, lembrou Dedlow, “ele arrancou minhas cobertas e, para meu horror, me mostrou...”

Debilmente, Dedlow o dispensou. Ficou deitado de costas, doente, provavelmente se perguntando se tinha enlouquecido. Mas que droga! Ele tinha sentido as câibras em ambas as pernas. Podia *senti-las* como se estivessem intactas.

Logo, mais uma tragédia lhe sobreveio. Seu braço esquerdo, que nunca havia ficado perfeitamente curado depois da emboscada perto de Nashville, continuava a secretar pus. Agora, na suja enfermaria de recuperação, o braço contraíra “gangrena de hospital”, uma doença agressiva que podia corroer carne em taxas de mais de um centímetro por hora. Quase metade de todas as vítimas morria em suas camas, e, contra seu melhor julgamento, Dedlow deixou que os médicos lhe salvassem a vida amputando o último membro que lhe restava. Ele acordou para se ver, conforme suspirou mais tarde, como uma coisa diminuída, mais “larval” que humana.

Em 1864, Dedlow foi transferido para o South Street Hospital da Filadélfia – apelidado Stump Hospital (hospital dos cotos) em alusão a todos os amputados que coxeavam por seus corredores. Mas, mesmo no Stump, o desamparo de Dedlow o distinguia: atendentes tinham de vesti-lo a cada manhã, arrastá-lo para o banheiro a toda hora, assoar seu nariz e coçar cada coceira que sentia. Praticamente sedentário – os atendentes tinham de carregá-lo para toda parte numa cadeira –, ele não precisava de quase nenhum sono, e seu coração batia apenas 45 vezes por minuto. Com tão pouco corpo para nutrir, mal conseguia terminar as refeições que atendentes tinham de lhe dar na boca, bocado por bocado.

No entanto, ele ainda podia de alguma maneira sentir aqueles quatro quintos de si mesmo que lhe faltavam – ainda sentia dor em seus dedos invisíveis, ainda sentia seus invisíveis dedos do pé se contraindo. “Com frequência, à noite, eu tentava com uma de minhas mãos perdidas tatear à procura da outra”, lembrou, mas o fantasma sempre lhe escapava. Movido pela curiosidade, entrevistou outros internos do Stump e descobriu que eles tinham sensações semelhantes – dor aguda, câibra, coceira – em seus membros perdidos. Na verdade, dores pavorosas em seus braços fantasma e pernas fantasma muitas vezes tornavam seus membros que faltavam mais insistentes e invasivos que os reais.

Dedlow não sabia como interpretar esse fenômeno até que, alguns tristes meses depois, conheceu outro inválido, um sargento com olhos azuis desbotados e costeletas ruivas. Eles entabularam uma conversa sobre espiritismo e comunicação com almas de mortos. Dedlow zombou, mas o sargento o convenceu a assistir a uma sessão no dia seguinte. Ali, após um blá-blá-blá preliminar, o médium começou a convocar as esposas e os filhos falecidos das pessoas – um ardil que muitas vezes reduzia os participantes à histeria. O médium também transmitiu mensagens do além, no estilo do tabuleiro Ouija, apontando letras num cartaz alfabético. Depois eles tentavam ouvir batidas confirmatórias (espíritos podem dar batidas, ao que parece) ao chegar à letra correta. Finalmente uma médium pálida com vivos lábios vermelhos chamada Irmã Euphemia aproximou-se de Dedlow. Ela lhe pediu para evocar mentalmente, em silêncio, qualquer pessoa que quisesse ver. De repente, diz Dedlow, ele teve a “ideia extravagante”. Um instante depois, quando Euphemia perguntou se os convidados de Dedlow estavam presentes, duas batidas soaram. Quando Euphemia perguntou seus nomes, eles bateram, misteriosamente, “United States Army Medical Museum, nºs 3.486 e 3.487”.

Euphemia franziu as sobrancelhas, mas Dedlow, um cirurgião de guerra, compreendeu. Como relatou Walt Whitman (e muitos outros que não conseguiam tirar a imagem de suas cabeças), os hospitais rotineiramente empilhavam todos os membros ali amputados fora de suas portas, formando montes de pernas, braços e mãos. Em vez de enterrá-los, porém, o Exército punha a carne em barris de uísque e os enviava para o Army Medical Museum, onde eram catalogados para estudo futuro. Ao que parecia, as pernas de Dedlow eram os membros de números 3.486 e 3.487, e, por desejo seu, Euphemia as convocara para a sessão.

Nesse ponto a história mudou novamente de rumo. Dedlow deu um grito de repente, depois começou a se elevar em sua cadeira. Ele contou ter sentido suas pernas fantasma sob si, prendendo-se novamente a seus fêmures. Um momento depois seu torso se elevou, e ele começou a cambalear para a frente. Sentiu-se vacilante a princípio – afinal, comentou, suas pernas tinham estado mergulhadas em álcool. Mas atravessou a metade da sala antes que elas se desmaterializassem, momento em que ele desabou no chão.

Aqui Dedlow encerrou sua história abruptamente. Em vez de alegrá-lo, o contato com o outro lado só o lembrou do que tinha perdido, e fez com que se sentisse ainda mais diminuído. Como ele disse ao atendente que transcreveu sua história, para qualquer homem, “perder qualquer parte [de si mesmo] deve diminuir ... sua própria existência”. E concluiu: “Não sou uma fração feliz de um homem.”

Embora rejeitado pelas revistas médicas, “O caso de George Dedlow” angustiou as pessoas – comoveu-as de uma maneira que um artigo acadêmico jamais teria podido. A Guerra Civil havia aleijado e desfigurado centenas de milhares de homens. Quase todo mundo tinha um irmão ou tio ou primo cujos ferimentos nunca haviam sido sanados. Além disso, tendo sido a primeira guerra bem fotografada, a Guerra Civil marcou a psique do país com imagens indeléveis de cotos, ferimentos nus e buracos onde não deveria haver buracos. Essas fotografias macabras em museus, em revistas, eram de algum modo herdeiras da *Fabrica* de Vesalius. Exceto pelo fato de que não celebravam a forma humana, mas catalogavam sua destruição.

No entanto, apesar de todo o seu poder, essas imagens de homens estropiados permaneceram silenciosas – até que George Dedlow lhes deu voz. Sua história deu voz a cada soldado desfigurado em cada praça de aldeia, a cada ruína soluçante em cada banco de igreja, a cada amputado cujo membro fantasma o fazia gritar no meio da noite.

Assim, naquele verão de 1866, doações vindas de toda parte chegaram à Filadélfia para o capitão Dedlow. Chegavam a se formar multidões em volta da porta da frente do Stump, suplicando para ver seu herói – e elas ficavam atordoadas ao saber que Dedlow não existia. Com muito pesar, o superintendente do hospital participou às multidões que não havia nenhum George Dedlow entre seus pacientes. Ele tampouco conseguia encontrar qualquer George Dedlow nos arquivos do hospital. Aliás, as Forças Armadas haviam feito uma busca em seus registros e não foram capazes de encontrar nenhum caso, em lugar algum, de quaisquer amputados quádruplos. A história publicada em *The Atlantic Monthly*, explicou o superintendente, era ficção. A única coisa autêntica que havia nela era o distúrbio de Dedlow, um distúrbio que a medicina nunca havia levado a sério antes. O único detalhe real eram, paradoxalmente, os membros fantasma.

DESDE QUE OS SERES HUMANOS começaram a travar guerras, cirurgiões deceparam membros – embora até pouco tempo atrás soldados raramente sobrevivessem para falar da experiência. De maneira semelhante às suas reformas no tratamento de ferimentos a tiro, Ambroise Paré convenceu cirurgiões no século XVI a não cauterizar novos cotos embebendo-os em óleo fervente ou ácido sulfúrico. Em vez disso, Paré promoveu a ligadura, que envolvia amarrar as extremidades cortadas de artérias e fechar o coto com uma sutura. Isso reduzia enormemente a perda de sangue e a infecção (para não mencionar o sofrimento), e significava que amputados tinham finalmente uma chance de sobreviver. De fato, Paré tornou-se tão confiante nessa sobrevivência que começou a projetar membros falsos para eles, alguns dos quais, graças a rodas dentadas e molas, realmente se moviam. (Mas sua linha de orelhas, narizes e pênis substitutos permanecia imóvel.)

De modo nada surpreendente, as primeiras referências esparsas a membros fantasma apareceram em escritos de Paré, e em pouco tempo eles se tornaram objeto de fascinação para filósofos. Descartes por vezes aventurava-se na neurociência – ele fez a famosa declaração de que a glândula pineal,¹ uma pepita de tecido do tamanho de uma ervilha logo ao norte da medula espinhal, era o receptor terreno da alma humana –, mas também ruminou sobre as implicações dos membros

fantasma. Uma história sobre uma menina que perdera a mão para a gangrena mas acordou gemendo por causa da dor ali o impressionou especialmente. Essa história e outras relacionadas “destruíram a fé que eu tinha em meus sentidos”, escreveu o filósofo – a tal ponto que ele parou de confiar nos sentidos como uma rota segura para o conhecimento. Daí foi apenas um pequeno passo para seu *cogito ergo sum*, uma declaração de que tinha fé apenas em seus poderes de raciocínio.

O herói naval britânico Horatio Nelson também saltou dos membros fantasma para a metafísica. Quando cometia a maior tolice de sua carreira – um ataque a Tenerife, nas ilhas Canárias, em 1797 –, uma bala de mosquete estilhaçou seu ombro direito, e um cirurgião teve de cortá-lo fora no sombrio porão de um navio ondulante. Durante anos Nelson sentiu seus dedos fantasma pressionando sua palma, causando uma dor excruciante. Na verdade, ele extraiu alívio disso, citando-o como “prova direta” da existência da alma. Pois se o espírito de um braço pode sobreviver à aniquilação, por que não o resto de um homem também?

O médico Erasmus Darwin (avô de Charles), o filósofo Moses Mendelssohn (avô de Felix) e o escritor Herman Melville (de *Moby Dick*) tocaram em fantasmas também. Mas a primeira explicação clínica clara de membros fantasma – ele até cunhou a expressão – veio do médico da Guerra Civil Silas Weir Mitchell.

Weir Mitchell – ele detestava o nome Silas – cresceu como um jovem sonhador na Filadélfia. Ele passou a ter pesadelos fantasmagóricos depois de ouvir falar sobre o “Espírito Santo” na igreja, e aventurou-se tanto na poesia quanto na ciência. Amava especialmente as misturas brilhantes, bonitas, que o pai, um médico, fazia aparecer em seu laboratório privado de química. Acabou decidindo ingressar na escola de medicina – a despeito das objeções do pai, que pensava que ele não terminaria o curso. Mitchell foi até o fim, e inclusive fez pesquisas médicas rigorosas sobre veneno de cobra antes de se estabelecer numa clínica privada na Filadélfia nos anos 1850.



Neurologista Silas Weir Mitchell.

Apesar de detestar a escravidão, ele não levou a deflagração da Guerra Civil a sério. Como muitos americanos, no Norte e no Sul, supunha que seu lado derrotaria o outro em dois tempos e tudo estaria resolvido. Logo se deu conta de seu erro e tornou-se médico militar contratado. Após alguns meses fazendo rondas em diferentes hospitais militares, Mitchell descobriu que levava jeito para casos neurológicos, os quais a maioria dos médicos abominava, até temia. Assim, à medida que os corpos continuavam a se empilhar – a população de pacientes na Filadélfia chegou a 25 mil durante a guerra –, ele ajudou a fundar um centro de pesquisas neurológicas, o Turner’s Lane Hospital, numa estrada de terra próxima à Filadélfia em 1863.

Um paciente chamou o Turner’s Lane de “um inferno de dor” – uma avaliação justa, embora isso fosse em parte proposital. Os militares tomavam providências para que a maioria dos casos de trauma neurológico acabasse lá, e Mitchell preferia enviar casos “fáceis” para outros hospitais em troca de situações mais desafiadoras, trocando convalescentes com simples ferimentos no estômago por epiléticos com convulsões e homens da infantaria aos uivos com crânios despedaçados. O Turner’s, assim, tornou-se o hospital para casos desesperados, e embora muitos de seus pacientes nunca se recuperassem, Mitchell achava o trabalho compensador. Ele se tornou um especialista em danos nervosos e sobretudo em membros fantasma, uma vez que a Guerra Civil produziu amputados numa escala sem precedentes.

Alguns meses depois que o Turner’s Lane foi fundado, Mitchell partiu às pressas para a Batalha de Gettysburg, onde viu por si mesmo por que a Guerra Civil deixava tantos aleijados. Antes dos anos 1860, a maioria dos soldados usava mosquetes. Essas armas eram carregadas pela frente e isso ocorria muito rapidamente, pois as balas tinham diâmetros menores que os canos. Essa lacuna entre bala e cano, porém, produzia correntes de ar rodopiantes que giravam a bala caoticamente quando ela percorria em velocidade a extensão do cano. Em consequência, ela se curvava quando emergia da boca da arma, como uma bola de beisebol adulterada. Com isso, fazer pontaria tornava-se quase inútil: como disse um veterano da Guerra da Independência, com um suspiro: “Atirar... a duzentos metros com um mosquete comum dava mais ou menos na mesma que atirar para a Lua.”

O outro tipo comum de arma militar, o rifle, apresentava o problema oposto: era preciso – soldados podiam acertar a barbela de um peru a várias centenas de metros –, mas lento. O fator decisivo para o tiro certo do rifle era o cano interno, que tinha ranhuras estreitas, em espiral, correndo por sua extensão; essas ranhuras giravam uma bala aerodinamicamente, como uma bola de futebol. Para que elas funcionassem, porém, a bala e o cano tinham de estar em estreito contato. Isso exigia balas e canos basicamente do mesmo diâmetro – o que tornava essas armas infernais para carregar. Os soldados tinham de socar as balas cano adentro centímetro por centímetro com varas, um processo laborioso que levava a muitos emperramentos e xingamentos.

No século XIX, alguns soldados empreendedores finalmente combinaram o melhor dos rifles e dos mosquetes. Um inglês lotado na Índia notou que guerreiros sempre amarravam sementes ocas de lótus nas setas de suas zarabatanas. Quando lançadas com um sopro, as sementes inchavam para fora e abraçavam os canos das zarabatanas ao avançar, mais ou menos como ocorre num rifle. Inspirado, o inglês inventou uma bala de metal que tinha uma cavidade oca, e em 1847 um francês chamado Claude-Étienne Minié melhorou enormemente o projeto. Suas balas eram menores que o cano do rifle, por isso a arma podia ser carregada rapidamente. Ao mesmo tempo, como as sementes de lótus, elas se expandiam quando disparadas (a partir de uma pancada de gás quente) e abraçavam as ranhuras do cano ao avançar rapidamente – o que tornava as armas assombrosamente precisas. Pior, como as balas tinham de se expandir, Minié as fez de chumbo mole, flexível. Isso significava que, ao

contrário daquelas balas russas de quarenta anos depois, as balas de Minié se deformavam no momento do impacto, alargando-se em bolhas e esfrangalhando tecido em vez de atravessá-lo direto. O resultado era uma aterradora máquina de matar. Com base em sua precisão, frequência de disparo e probabilidade de causar um ferimento enorme, historiadores mais tarde classificaram a combinação bala de Minié/rifle como três vezes mais mortal que qualquer arma que já havia existido. E os soldados que não morriam tinham seus membros irrecuperavelmente estilhaçados.



À esquerda: Um fêmur despedaçado e amputado após atingido por uma bala de Minié. *À direita:* Balas de Minié, feitas de chumbo. (National Library of Medicine)

Em 1855, o secretário da Guerra, Jefferson Davis, escolheu o combo Minié/rifle como arma e munição oficiais das Forças Armadas americanas. Seis anos depois, como presidente da Confederação, Davis sem dúvida se arrependeu de seu entusiasmo anterior. Fabricantes começaram a produzir em série números imensos de balas de Minié baratas – que os soldados chamavam de “*minnie balls*” –, e fábricas no Norte, em especial, começaram a produzir milhões de rifles compatíveis com elas, que destroçaram rapazes quase que de costa a costa. As armas pesavam 4,5 quilos, custavam quinze dólares (210 dólares em dinheiro de hoje) e mediam cerca de um metro e meio de comprimento. Elas tinham também uma baioneta de 45 centímetros, o que era risível, pois a arma transformava a baioneta mais ou menos numa ridícula relíquia: agora, era raro que soldados pudessem se aproximar o suficiente para cravá-las. (Mitchell certa vez estimou que coices de mula feriram mais soldados durante a Guerra Civil que baionetas.) A bala de Minié também empurrou os canhões bem para trás das linhas de infantaria e reduziu enormemente o poder de carga da cavalaria montada, pois era ainda mais fácil matar cavalos que seres humanos. Por algumas estimativas, Miniés mataram 90% dos soldados que morreram no campo de batalha.

Infelizmente, muitos comandantes da Guerra Civil – imbuídos de táticas antiquadas e impregnados do romance das cargas napoleônicas – nunca se ajustaram à nova realidade. Mais notoriamente, no dia em que Mitchell chegou a Gettysburg, cerca de 12.500 soldados confederados tomaram de assalto uma cerca de pedra em poder da União, no chamado Pickett’s Charge. Entre outras forças militares, soldados com pilhas de *minnie balls* estavam esperando, e eles destruíram as tripas e pulverizaram os ossos dos atacantes em toda a linha.

Um soldado ferido podia definhir por dias antes que uma equipe de maqueiros ou uma carroça-ambulância o carregasse para uma clínica. Uma vez lá, ele poderia esperar mais algumas horas até que aparecesse um cirurgião com um avental ensanguentado e uma faca entre os dentes. O cirurgião investigava o ferimento com os dedos ainda rubros do último paciente e, se decidisse amputar, um assistente derrubava o paciente com clorofórmio ou éter, outro punha o membro numa chave de

cabeça e um terceiro se preparava para grampear as artérias. Quatro minutos mais tarde o membro caía. O cirurgião gritava “Próximo!”, e seguia adiante. Esse trabalho podia prosseguir o dia inteiro – um cirurgião do Kentucky lembrou que suas unhas ficaram moles, tal a quantidade de sangue que absorveram –, e túmulos novos cercavam todos os hospitais.² Walt Whitman lembrou as lápides toscas, meras “aduelas de barril ou tábuas quebradas fincadas na terra”.

Depois de Gettysburg, Mitchell retornou à Filadélfia para lidar com o dilúvio de feridos. E embora ele continuasse com seu consultório privado (o serviço militar pagava apenas oitenta dólares por mês), passava a maior parte dos dias no Turner’s Lane, chegando às sete da manhã para uma hora de rondas, depois retornando por volta das três da tarde e permanecendo até meia-noite. Passava horas redigindo histórias de caso também – uma experiência iluminadora. Sua formação inicial em pesquisa havia enfatizado rigor e dados, mas Mitchell descobriu que não poderia descrever esses casos com números e diagramas apenas. Somente relatos narrativos podiam exprimir o que os soldados feridos realmente sentiam. As narrativas o afetavam tão profundamente, de fato, que em anos posteriores ele começou a escrever romances sobre suas experiências, e lançou mão dessas histórias de caso como fonte de inspiração.

Mitchell fez sua melhor e mais original pesquisa sobre membros fantasma. Antes de seu tempo, relativamente poucas pessoas admitiam senti-los, já que corriam o risco de ser rotuladas de malucas. Um Mitchell mais compassivo determinou que 95% de seus amputados experimentavam membros fantasma. Curiosamente, porém, a distribuição dos fantasmas não era igual: os pacientes sentiam fantasmas na parte superior do corpo mais vividamente que na parte inferior, e sentiam fantasmas nas mãos, dedos da mão e do pé mais agudamente que nas pernas ou nos ombros. E embora os fantasmas da maioria dos homens estivessem paralisados – imobilizados numa posição –, alguns soldados ainda podiam “movê-los” voluntariamente. Um homem levantava seu braço fantasma instintivamente, para segurar o chapéu, sempre que uma rajada soprava. Outro, que perdera uma perna, continuava acordando à meia-noite para ir ao banheiro; grogue, ele girava a perna fantasma para o chão e caía.

Mitchell também investigou a dor fantasma. Câibras ou ciática podiam correr pelo fantasma para cima e para baixo, em ondas que duravam alguns minutos. De maneira menos aguda, mas talvez mais enlouquecedora, os dedos ou pés fantasma das pessoas começavam a coçar – coceiras impossíveis de coçar. O estresse muitas vezes exacerbava o desconforto, assim como bocejar, tossir e urinar. No que talvez tenha sido o mais importante, Mitchell determinou que se um soldado tivesse sentido uma dor específica pouco antes de sua amputação – como unhas cravando-se em sua palma, um resultado comum de espasmos musculares –, essa mesma dor muitas vezes ficaria “carimbada” em seus nervos, e persistiria por anos no fantasma.

Para explicar de onde vinham os fantasmas, Mitchell sugeriu algumas teorias inter-relacionadas. Nos cotos de seus pacientes muitas vezes desenvolviam-se saliências nos lugares em que os nervos subjacentes haviam sido cortados. Esses “botões” provavam-se muito sensíveis ao toque; eles impediam muitos homens de usar próteses. Mitchell deduziu dessa sensibilidade que os nervos abaixo ainda deviam estar ativos – e ainda estimulando o cérebro. Em consequência, parte do cérebro “não sabia” que o membro havia desaparecido. Como prova adicional, Mitchell citou um caso em que havia realmente ressuscitado o fantasma de um paciente. Esse homem tinha parado de sentir seu braço fantasma anos antes (como por vezes acontecia), mas quando Mitchell aplicou uma corrente elétrica aos botões do coto, o homem sentiu seus antigos punho e dedos se materializarem subitamente na ponta do coto – como havia feito George Dedlow na sessão espírita. “Oh, a mão, a mão!”, gritou o homem. Isso indicava que o cérebro havia realmente recebido sinais do coto.

Mitchell também mostrou que o próprio cérebro estava envolvido no fenômeno dos membros fantasma, um desenvolvimento decisivo. Muitos veteranos, apesar de terem perdido a mão dominante décadas antes, continuavam fazendo suas refeições e escrevendo cartas com essa mão em seus sonhos. Diferentemente da irritação do coto, esse era um fenômeno puramente mental, devendo portanto ter origem no cérebro. De maneira ainda mais impressionante, Mitchell descobriu que algumas pessoas que tinham perdido uma das mãos ou pernas na primeira infância, não tendo portanto nenhuma lembrança dela, experimentavam fantasmas apesar disso. Mitchell concluiu desses casos que o cérebro devia conter uma representação mental permanente do corpo todo – um “esquema” de quatro membros obstinadamente resistente à amputação. A metafísica privada do cérebro, portanto, levava a melhor sobre a realidade física.

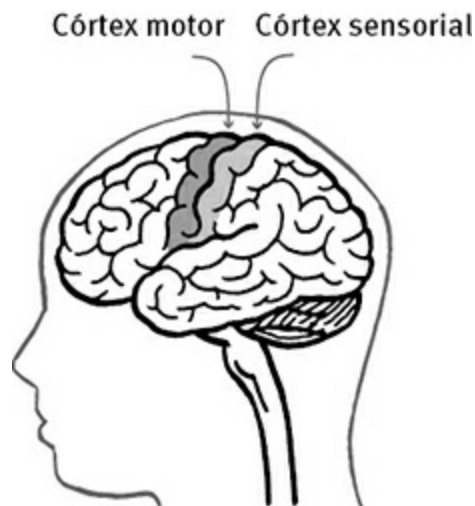
Trabalhos posteriores de outros cientistas confirmaram e desenvolveram as intuições de Mitchell. Por exemplo, Mitchell concentrou-se no modo como a dor ou a paralisia pré-amputação podiam persistir no fantasma, mas cientistas posteriores descobriram que sensações menos perniciosas podem ficar carimbadas no fantasma também. Alguns amputados sentiam alianças de casamento e relógios fantasma, e pessoas cujos joelhos ou nós dos dedos lhes permitiam sentir a iminência de tempestades muitas vezes conseguiam fazer a mesma proeza com seus fantasmas. Além disso, neurocientistas confirmaram a suspeita de Mitchell de que o cérebro contém um esquema inato do corpo todo, pois crianças nascidas sem braços ou pernas por vezes ainda sentem fantasmas. Uma menina nascida sem antebraços fazia contas na escola usando seus dedos fantasma.

Médicos também catalogaram fantasmas em novos lugares insuspeitados. Extrações dentárias podem produzir dentes fantasma. Histerectomias podem produzir cólicas menstruais e dores de parto fantasma. Após procedimentos colorretais, pessoas podem sentir hemorroidas, movimentos intestinais e fragorosa flatulência fantasma. Há também pênis fantasma, a que não faltam ereções fantasma. A maior parte dos pênis fantasma surge depois de câncer peniano ou acidentes com estilhaços sobre os quais a maioria de nós prefere não pensar. Mas, diferentemente de membros fantasma – que muitas vezes se imobilizam em garras, e são excruciantes –, a maioria dos homens acha um pênis fantasma prazeroso. E eles são tão realísticos que, mesmo décadas depois que o pênis é cortado, alguns homens ainda andam de maneira um pouco engraçada quando ficam excitados. Isto não é nada: os pênis fantasma de alguns homens levam a orgasmos reais. Tudo isso mostrou que muitas sensações e emoções no cérebro podem ser vinculadas a fantasmas.³ O trabalho ajudou ainda a mudar o foco dos estudos sobre membros fantasma do coto para o próprio cérebro.

EMBORA MITCHELL tenha feito de membros fantasma um objeto de estudo científico legítimo, esse conhecimento não se traduziu rapidamente em tratamentos. De fato, durante a maior parte do século XX, da mesma maneira que no tempo de Mitchell, os médicos simplesmente dotavam os amputados de próteses, e se a dor fantasma ficasse severa, entupiam-nos de narcóticos. Mas nos anos 1990 a pesquisa sobre os fantasmas experimentou um renascimento, quando neurocientistas perceberam que ela proporciona um vislumbre único dos centros de movimento do cérebro e especialmente da plasticidade cerebral.

O principal centro de movimento do cérebro é o córtex motor, uma faixa de matéria cinzenta que começa perto das orelhas e corre até o topo da cabeça. Ele envia os comandos que estimulam a medula espinhal a mover nossos músculos. Por si mesmo, no entanto, o córtex motor pode produzir somente movimentos grosseiros, como pontapés e estocadas. Pense num potro xucro corcoveando –

vigoroso, mas desprovido de graça. Movimentos sincronizados surgem de fato de duas regiões adjacentes, o córtex pré-motor e a área motora suplementar. Em essência, essas duas regiões coordenam movimentos simples em algo mais gracioso. Para mudar de analogia, elas tocam o córtex motor como um piano, pressionando diferentes áreas em rápida sucessão para produzir acordes e arpejos complexos de movimento – andar, por exemplo, requer que diferentes grupos musculares se contraíam com uma quantidade precisa de força em diferentes momentos. Crianças de um ou dois anos dão tantos passos em falso em parte porque seus cérebros ainda dão notas falsas.



Para executar um movimento complexo, as áreas motoras também precisam de retroalimentação dos músculos em cada estágio, a fim de assegurar que seus comandos foram propriamente executados. Grande parte dessa retroalimentação é fornecida pelo córtex somatossensorial, o centro tátil do cérebro. Podemos pensar sobre o córtex somatossensorial como o gêmeo do córtex motor. Como o córtex motor, trata-se de uma fina tira vertical; eles se situam de fato bem junto um do outro no cérebro, como fatias paralelas de bacon. Ambas as tiras estão também organizadas da mesma maneira, parte do corpo por parte do corpo, isto é, cada tira tem uma região da mão, uma região da perna, uma região do lábio, e assim por diante. De fato, portanto, o córtex motor e o córtex somatossensorial contêm cada um deles um “mapa do corpo”, com cada parte do corpo ocupando seu próprio território.

De certa maneira, esse mapa do corpo é direto; de outra maneira, não é. Por exemplo, exatamente como em nosso corpo, o mapa da região da mão situa-se bem ao lado do da região do braço, que se situa bem ao lado do da região do ombro, e assim por diante. Em outros pontos, porém, a topografia está embaralhada. Em particular, o território da mão também faz fronteira com o da face, embora a própria mão não faça fronteira com ela. De maneira igualmente aleatória, a região do pé está aninhada contra a dos testículos.

O mapa cerebral do corpo também contém outra característica contrária à lógica. Apesar do que poderíamos pensar, partes grandes do corpo não precisam de áreas grandes de matéria cinzenta para funcionar. As pernas, por exemplo, embora poderosas, não requerem instruções complicadas para saltar ou chutar, e também não são muito sensíveis ao toque. Em consequência, essas partes grandes e robustas se arranjam com territórios minúsculos, do tamanho de Luxemburgo, nos mapas do tato e do movimento. Enquanto isso, os lábios, a língua e os dedos envolvem-se em movimentos intrincados como falar e manusear ferramentas, precisando portanto de tratos de neurônios do tamanho da

Sibéria. Em outras palavras, algumas partes do corpo estão ampliadas nos mapas. (Isso explica por que soldados sentiam dedos perdidos mais que mãos, e mãos perdidas mais que braços: nossos cérebros prestam mais atenção em estruturas motoras finas.)

Com tudo isso em mente, considere o que acontece quando uma mão é amputada. Primeiro, um enorme território no mapa cerebral se obscurece. Seria como observar os Estados Unidos a partir do espaço à noite, com todas as suas manchas de iluminação suburbana esparramadas, e ver a rede elétrica de Chicago falhar. O decisivo, porém, é que essa mancha não permanece vazia. Como o cérebro é plástico, áreas adjacentes podem colonizar a região da mão e usar seus neurônios para os fins delas próprias. Estando a mão ausente, em geral é o território faminto por recursos da face que invade seu território.

Essa invasão ocorre rapidamente, por vezes dentro de dias, e se estende por longas distâncias neurais, de até 2,5 centímetros. Por essas razões, os cientistas suspeitam que a colonização não pode envolver simplesmente novas gavinhas neuronais que brotam e “invadem” território inimigo. Em vez disso, o colonizador provavelmente acende circuitos preexistentes que jaziam inativos. Mais uma vez, o cérebro tem zilhões de circuitos neurais correndo em todas as direções, e alguns desses tratos por acaso começam no território da face e transbordam na região adjacente da mão. A maior parte da tagarelice nesses circuitos é irrelevante para a mão, por isso a região da mão os emudece. Mas, quando se silencia, a área da mão perde a capacidade de resistir. As áreas próximas da bochecha e do lábio subitamente deixam de enfrentar oposição e podem assumir o controle.

Ainda assim, como toda potência colonial na história aprendeu, ocupar um território é diferente de assimilá-lo. Os “circuitos da mão” são demasiado numerosos para serem todos reprogramados, e o território da mão sempre conserva um vestígio de sua identidade. Em consequência, os novos circuitos da face e os antigos circuitos da mão se sobrepõem e se entremesclam, e ambos podem acabar se excitando simultaneamente.

O que significa tudo isso numa escala mais elevada, a da percepção? Significa que, para alguns amputados, tocar ou mover seus rostos evocará sensações em suas mãos perdidas. Se um amputado bate na própria bochecha, por exemplo, ele pode sentir seu polegar perdido sendo roçado. Se assovia ou masca chiclete, o dedo indicador se contrai. Se espreme um cravo no queixo, o dedo mínimo sente o apertão. Mesmo aquelas pessoas que não registram conscientemente as sensações duais ainda terão sinais se misturando no cérebro. O resultado líquido é que as sensações faciais continuam atijando a memória mental da mão e mantendo o fantasma desperto.

(De maneira semelhante, como os territórios do pé e da genitália são contíguos no mapa cerebral, quando a parte inferior da perna desaparece, a mancha genital pode assumir o controle. Como esperado, alguns amputados dos membros inferiores sentem seus pés fantasma mais insistentemente durante o sexo. Alguns até relatam sentir orgasmos sacudindo-os em todo o percurso até as pontas de seus pés fantasma. E, como quando se aciona um diapasão maior, essa expansão do território orgástico lhes dá um prazer proporcionalmente maior.)⁴

Cientistas adquiriram outra compreensão decisiva acerca de membros fantasma a partir de uma série de experimentos quase comicamente *low-tech* conduzidos no sul da Califórnia por um neurologista chamado V.S. Ramachandran. Um paciente de Ramachandran, chamado D.S., perdera o braço esquerdo após um acidente de motocicleta e havia experimentado severas câibras fantasma desde então. Para tratá-lo, o neurologista pegou uma caixa de papelão sem a parte de cima e instalou um espelho dentro. O espelho dividia o interior da caixa em duas partes, uma câmara esquerda e uma

câmara direita. Ramachandran fez um buraco na caixa de cada lado do espelho e pediu para D.S. enfiar a mão direita na câmara direita. (D.S. também imaginou que estava enfiando a mão esquerda na outra câmara.) O ponto crucial é que a superfície refletora do espelho estava voltada para a direita. Assim, quando D.S. enfiou a mão no buraco e olhou para baixo, teve a impressão de ter duas mãos intactas de novo.

Ramachandran pediu a D.S. para fechar os olhos e começar a balançar as mãos simetricamente para lá e para cá, como alguém regendo uma filarmônica. A princípio nada aconteceu. O fantasma continuou imóvel, mudo. Depois D.S. abriu os olhos e repetiu o movimento enquanto olhava o espelho. Foi quando a orquestra começou a tocar. Enquanto suas mãos se moviam para lá e para cá, seus dedos fantasma se esticaram pela primeira vez em uma década. Suas câibras declinaram, seus punhos rígidos ficaram relaxados. “Meu Deus!”, ele gritou, e começou a dar pulos. “Meu braço está ligado outra vez.”

Ao longo dos anos seguintes, muitos outros amputados compartilhariam da mesma alegria na sala de Ramachandran. A “caixa de espelho” parecia absurda, sem dúvida. Mas alguma coisa relacionada à *visão* de um membro perdido descongelava o fantasma nas mentes das pessoas. Mais uma vez, dedicamos enormes quantidades de poder cerebral à visão, e implicitamente confiamos na visão mais que em nossos outros sentidos – ver é crer. Assim, quando os olhos veem um membro se movendo de novo, o cérebro passa a acreditar que pode fazê-lo.

Com base nesse e em outros achados, cientistas como Ramachandran esboçaram uma explicação para a existência de fantasmas e para o fato de muitas vezes eles produzirem dores excruciantes. Como o cérebro tem um esquema mental inato do corpo, ele espera encontrar quatro membros todas as vezes – esse é o ajuste-padrão, e é por isso que mesmo pessoas nascidas sem membros podem experimentar fantasmas. Além disso, a realidade dos fantasmas é reforçada quando o cérebro continua recebendo sinais espúrios, tanto do coto inflamado quanto, em especial, de quaisquer territórios cerebrais cobiçosos que colonizem uma paisagem neural vazia. Toda essa atividade engana o cérebro, induzindo-o a pensar que a mão ou perna ainda existem. Assim, ele continua enviando sinais motores para lá, e homens sem braço continuam segurando seus chapéus quando sopra uma ventania.

Isso explica a sensação. A paralisia e a dor surgem por razões diferentes. Se o membro estava paralisado antes da amputação, o fantasma geralmente fica paralisado depois também. Mas mesmo pessoas capazes de “mover” seus fantasmas a princípio muitas vezes perdem essa capacidade mais tarde. Lembre-se de que o cérebro, depois que envia um comando de movimento, procura retroalimentação sensorial para confirmar que ele ocorre. Braços que não existem obviamente não fornecem essa retroalimentação. Assim, com o tempo, o cérebro da maioria das pessoas conclui que o fantasma está paralisado.

A dor pode ficar carimbada num membro fantasma exatamente como a paralisia, quando dores e incômodos persistem. Mas comandos motores podem também exacerbá-la. Como um membro ausente sem permissão não pode responder a comandos motores, o cérebro – que odeia ser desobedecido – muitas vezes os ajusta: um comando malogrado para *apertar a mão esquerda* é transformado em *apertar com força*, depois *apertar com mais força*, depois *apertar desesperadamente*. Isso causa dor por duas razões. Uma, sinais de dor alertam o corpo de que alguma coisa está errada, e, com essa discordância entre comandos motores e retroalimentação sensorial, há claramente algo errado aqui. Segundo, comandos brutais como esses eram usualmente acompanhados por dor no passado: seu

cérebro aprendeu, por exemplo, que cerrar o punho fazia suas unhas se enterrarem na palma. Finalmente, o circuito de cerrar a mão e o circuito de dor se conectaram. Em consequência, sempre que o cérebro tenta despertar o fantasma com um aperto forte, sensores de dor não podem deixar de se excitar.

A caixa de espelho, no entanto, corta o nó górdio neural. Ela resolve a discordância entre os sistemas motor e sensorial, e como o cérebro literalmente vê seus comandos serem obedecidos, pode parar de enviar ordens para *apertar* e *apertar com mais força*. Na súbita tranquilidade, a dor desaparece pouco a pouco. Na verdade, a princípio o alívio dura apenas algumas horas antes que o fantasma se imobilize de novo. E nem todas as pessoas encontram alívio na terapia do espelho. Mas aquelas que encontram, e que praticam com a caixa, podem ver uma profunda melhora com o correr do tempo, à medida que seus mapas cerebrais se reorganizam. Em muitos casos a dor quase desaparece. (Você pode pensar sobre esse desacoplamento como o inverso de *neurônios que se excitam juntos se conectam*. Aqui, *neurônios sem sincronia deixam de se ligar*.) E em alguns casos o próprio fantasma desaparece. Depois que se exercitou com a caixa de espelho por várias semanas, o primeiro paciente de Ramachandran, D.S., sentiu seu braço esquerdo fantasma encolhendo centímetro por centímetro, “comprimindo-se” em direção ao seu ombro. Finalmente, só restou um miolo de sensação. Ramachandran chamou isso de a primeira amputação bem-sucedida de um membro fantasma.

APÓS PUBLICAR SEU *magnum opus* sobre membros fantasma em 1872, Silas Weir Mitchell foi adiante para uma carreira de tal brilhantismo que um admirador o declarou “o americano mais versátil desde Benjamin Franklin”. Ele ajudou a lançar o estudo da paralisia do sono, do choque traumático e da cegueira para objetos. Também retomou sua pesquisa sobre venenos; conduziu alguns, ahã, experimentos pessoais com alucinógenos, como a mescalina; e, de maneira mais tristemente afamada, inventou a “cura pelo repouso” para distúrbios psicológicos, uma consequência de seu interesse em ajudar veteranos da Guerra Civil a retornar à vida civil.

Para homens, a cura pelo repouso de Mitchell consistia em algumas semanas laçando gado e dormindo ao ar livre nas Badlands de Dakota ou áreas mais a oeste. Mitchell prescreveu esse tipo de recolhimento, com muito ar da montanha, para seu companheiro Walt Whitman em 1878, depois de atribuir as tonturas, dores de cabeça e vômitos do poeta a um pequeno derrame. O pintor Thomas Eakins também se submeteu a essa “cura no Oeste” e o regime supostamente curou o jovem Teddy Roosevelt de sua voz efeminada e maneirismos de almofadinha nos anos 1880. (Antes disso, T.R. era considerado frouxo e as pessoas o comparavam a Oscar Wilde.) Para mulheres, especialmente as “histéricas”, Mitchell prescrevia um tipo diferente de cura pelo repouso. Ela consistia em seis a doze semanas de repouso na cama num quarto escuro, junto com massagens, estimulação elétrica dos músculos, um nauseabundo excesso de comidas gordurosas e completo isolamento (nada de amigos, amantes, cartas ou romances). Como se pode imaginar, mulheres vivazes ressentiam-se disso. À escritora Charlotte Perkins Gilman, que deu à luz uma filha e em seguida sofreu depressão pós-parto, Mitchell ordenou basicamente que ela permanecesse na cama e parasse de criar problemas: “Viva a vida mais doméstica possível”, disse ele, “nunca mais volte a tocar numa pena, num pincel ou num lápis de novo.” Ela respondeu escrevendo “O papel de parede amarelo”, um clássico conto feminista sobre uma mulher que é levada à loucura por tal tratamento. (Virginia Woolf deu a Mitchell uma elaboração semelhante em *Mrs. Dalloway*.) Gilman mais tarde enviou um exemplar de seu conto para

Mitchell e afirmou que ele alterou seus métodos por causa dela, mas na realidade Mitchell continuou a ser condescendente com pacientes do sexo feminino, em especial as histéricas. Quando uma histerica se recusou a obedecer às suas ordens de encerrar sua cura pelo repouso, ele ameaçou: “Se não sair dessa cama em cinco minutos, vou me deitar nela com você.” A mulher se manteve firme enquanto ele tirava o paletó e o colete, mas levantou-se em polvorosa quando ele abriu a braguilha. Num outro caso, com uma mulher que simulava uma doença mortal, ele mandou todos os seus assistentes saírem do quarto. Quando surgiu um minuto mais tarde, garantiu que ela estaria de pé num instante. Como sabia? Havia ateado fogo nos lençóis dela.

Além de sua prática médica, Mitchell começou a estudar a história da medicina, especialmente a profunda e inquietante sinergia entre guerra e medicina. Como ele bem sabia, somente durante combates médicos e cirurgias podem ver casos suficientes de coisas horripilantes, como membros estilhaçados, para se tornarem especialistas neles. Além disso, a Guerra Civil motivou grandes melhoramentos no transporte de pacientes, anestesia e higiene hospitalar. A observação de Mitchell aplica-se a outras guerras também. A enfermagem moderna começou com Florence Nightingale na Crimeia, e a Guerra Franco-Prussiana provou de uma vez por todas a importância das vacinas. Mais tarde, a Guerra Russo-Japonesa desencadeou relevantes pesquisas sobre a visão e a Primeira Guerra Mundial melhorou o tratamento dos ferimentos faciais. Mais recentemente, Coreia, Vietnã e outros conflitos ensinaram aos cirurgias como reconstruir veias e nervos lacerados e reconectar membros amputados, evitando assim o surgimento de fantasmas. E as recentes guerras no Iraque e no Afeganistão – onde explosões num espaço confinado deixaram milhares de soldados com danos neuronais de baixo nível, mas generalizados, lembrando concussões – irão sem dúvida fornecer seus próprios remédios inovadores. Por mais sofrimento que produzam a curto prazo, as guerras beneficiam profundamente a medicina.

Ao mesmo tempo que sua reputação acadêmica e científica chegava ao auge, Mitchell sentiu-se cada vez mais inclinado por outra atividade – escrever. Seus estudos clínicos sobre enfermidades nervosas sempre lhe haviam parecido desumanizadores: sujeitos demais, em sua busca de verdades gerais, a menosprezar a história de um indivíduo. Em contraposição, a ficção permitia-lhe captar as nuances da vida de um homem e a maneira como ele experimentava algo como membros fantasma. Mitchell estava na realidade fazendo parte de um movimento literário mais amplo: Balzac, Flaubert e outros também recorriam furtivamente a trabalhos médicos, buscando elementos para intensificar o realismo e traçar retratos mais convincentes do sofrimento. Apesar disso, a escrita de ficção não era considerada um hobby respeitável para um médico naquela época, e o amigo de Mitchell (e colega médico e escritor) Oliver Wendell Holmes Sr. aconselhou-o a manter sua escrita em segredo, pois pacientes não confiariam num médico que os usasse como forragem.

Só nos anos 1880, após passar vinte anos publicando anonimamente, Mitchell saiu do armário autoral. Dali em diante seu trabalho científico foi se reduzindo, e ele começou a escrever quase em tempo integral, acabando por publicar duas dúzias de romances. Frequentemente sobrecarregava seus personagens com convulsões, histeria, personalidades divididas e outras enfermidades nervosas. E embora não fosse incapaz de lançar mão de um fantasma para animar a trama, escrevia sobretudo obras realísticas, com ênfase em dilemas morais. Teddy Roosevelt declarou o best-seller de Mitchell *Hugh Wynne: Free Quaker* provavelmente o romance mais interessante que já havia lido. E, perto do fim de sua vida, aos 75 anos, Mitchell finalmente admitiu ter escrito “O caso de George Dedlow” quatro décadas antes. Ele tomara o nome Dedlow de uma joalheria num subúrbio da Filadélfia, principalmente porque o achava adequado (“dead-low” [morto-baixo]) para um amputado das duas

pernas. Enviara o conto para uma amiga pedindo sua opinião. O pai dela, um médico, leu sobre os membros fantasma com fascinação e encaminhou a história para o editor de *The Atlantic Monthly*. Mitchell afirmou ter se esquecido do conto até que as provas de página e um cheque de 85 dólares lhe chegaram pelo correio. Como quer que fosse, o sucesso do conto o arrebatou. Até aquele momento, ele não havia publicado nada acadêmico sobre membros fantasma, e sem a efusão do público por Dedlow talvez nunca tivesse pressionado seus colegas médicos a levá-los a sério.⁵

Um amigo certa vez observou em relação a Mitchell que “cada gota de tinta [que ele escreveu] está tingida com o sangue da Guerra Civil”. Até em seu leito de morte – em janeiro de 1914, quando o mundo se preparava para uma nova guerra na Europa – a mente de Mitchell não pôde deixar de retornar a Gettysburg e Turner’s Lane. De fato, ele passou seus últimos e delirantes momentos na Terra conversando com soldados imaginários vestidos de azul e cinza, perseguindo fantasmas até o fim.

6. A doença do riso

Até agora consideramos principalmente a comunicação de mão única – do cérebro para o corpo. Mas o sistema nervoso também utiliza circuitos de retroalimentação para ajustar comandos enquanto opera e combinar sinais de maneiras novas e sofisticadas.

NO FINAL AS VÍTIMAS riam frenética, explosivamente, ao menor pretexto, riam tanto que caíam no chão e às vezes quase rolavam para o fogo. Até esse ponto seus sintomas – letargia, dores de cabeça, dores nas articulações – poderiam não ter sido nada. Mesmo quando elas começaram a tropeçar por todo lado e tinham de balançar os braços numa dança marcada por solavancos para ficar equilibradas, mesmo esses tiques poderiam ser explicados como feitiçaria. Mas rir só podia significar *kuru*. Meses depois do aparecimento dos primeiros sintomas, as vítimas do *kuru*, em sua maioria – predominantemente mulheres e crianças na Papua-Nova Guiné oriental –, não podiam ficar de pé sem segurar uma bengala de bambu ou estaca. Logo não conseguiam se sentar por si mesmas. Quando em estado terminal, perdiam o controle do esfíncter e a capacidade de engolir. E durante todo esse processo, muitas começavam a rir – rir de maneira reflexa, insensata, sem nenhuma hilaridade, nenhuma alegria. As vítimas afortunadas morriam de pneumonia, antes de morrer de fome. As desafortunadas definhavam até que suas costelas furassem a pele e os seios pendessem murchos.

Após alguns dias de luto, as mulheres do lugar levantavam a vítima numa maca de gravetos e cascas de árvore e reuniam-se num bosque de bambus ou coqueiros longe dos homens. Silenciosamente, elas acendiam uma fogueira e untavam-se com banha de porco para se proteger dos insetos e do frio da noite na região montanhosa da Papua-Nova Guiné. Pousavam o corpo sobre folhas de bananeira e começavam a serrar cada articulação do cadáver, desgastando as cartilagens com facas de pedra. Em seguida esfolavam o torso. Retiravam o coração coagulado, os densos rins, os floreados intestinos. Todos os órgãos eram empilhados sobre folhas, depois cortados em cubos, salgados, salpicados com gengibre e enfiados em tubos de bambu. As mulheres chegavam até a carbonizar os ossos, reduzindo-os a pó, e enfiavam isso em tubos; só a amarga vesícula biliar era jogada fora. Para preparar a cabeça elas queimavam o cabelo, esforçando-se para suportar o cheiro acre, depois abriam um buraco na abóbada do crânio. Algumas envolviam as mãos em folhas de samambaia e escavavam os cérebros, enchendo-os com mais bambus. Suas bocas ficavam cheias d'água quando cozinhavam os tubos no vapor sobre pedras quentes numa cova rasa, uma caldeirada canibalesca. Ao dividir a carne, os parentes adultos da vítima – filhas, irmãs, sobrinhas – reivindicavam os melhores pedaços, como os genitais, o traseiro e o cérebro. Quanto ao resto, as pessoas compartilhavam quase tudo, deixando até seus filhos de um e dois anos participarem do banquete. E depois que começavam a se banquetear, continuavam comendo e comendo até que suas barrigas doessem, levando os restos para casa a fim de se fartarem de novo mais tarde.

A tribo nunca se nomeava, mas exploradores os denominaram os fores, com base em sua língua. Na teologia fore, consumir o corpo de uma pessoa permitia às suas cinco almas entrar no paraíso mais rapidamente. Além disso, incorporar a carne de seus entes queridos em sua própria carne confortava os fores e eles consideravam isso mais humano que deixar que moscas-varejeiras ou vermes os desgraçassem. Os antropólogos registraram outra razão, mais prosaica, para o banquete.

Para se alimentar, os fores se valiam principalmente da colheita de frutas e legumes e de algumas *kaukau* (batatas-doces) que arrancavam do pobre e ralo solo montanhoso. Algumas aldeias criavam porcos, e caçadores matavam ratos, gambás e aves com lanças, mas os homens em geral açambarcavam esses espólios. Os banquetes fúnebres permitiam que mulheres e crianças se empanturrassem de proteínas também, e elas gostavam especialmente de comer vítimas do *kuru*. O *kuru* deixava as pessoas sedentárias, incapazes de andar ou trabalhar, e aquelas que morriam de pneumonia (ou eram objeto de eutanásia por asfixia antes de morrerem à míngua) muitas vezes tinham camadas de gordura.

Apesar dos banquetes, o *kuru* – de uma palavra local para “tremor frio” – alarmava os fores, e eles esconderam sua existência do mundo exterior durante décadas. Isso não foi difícil, pois eles viviam na região montanhosa oriental da Nova Guiné, em meio aos lugares mais isolados da Terra; em meados do século XX, muitas tribos ali não sabiam que existia água salgada. Mas muito depressa o mundo exterior começou a envolver com seus tentáculos os fores e outros grupos próximos. Mineradores de ouro perambularam pela região nos anos 1930, e um avião japonês caiu ali durante a Segunda Guerra Mundial. Missionários pingaram, e em 1951 a Austrália fundou um posto de patrulha para homens que gostavam de usar curtos shorts cáqui e apontar rifles para pessoas desprovidas até de ferramentas de metal. Nessa altura o *kuru* havia atingido níveis epidêmicos, mas a maioria dos forasteiros estava preocupada com outras coisas, como a excessiva violência das tribos e seus hábitos sexuais extravagantes. (Um quarto dos adultos do sexo masculino na região montanhosa morria em ataques-surpresa ou emboscadas, e algumas tribos iniciavam os meninos na vida adulta com sodomia ritual.) Volta e meia alguns visitantes brancos conseguiam ver de relance um inválido pelo *kuru* sendo escondido às pressas ou observavam a curiosa ausência de cemitérios num lugar com tão elevada mortalidade. Mas mesmo o primeiro médico ocidental a examinar um paciente com o *kuru* chegou ao diagnóstico bastante vitoriano de histeria, alimentada pelo colonialismo e a erosão da vida tribal tradicional.

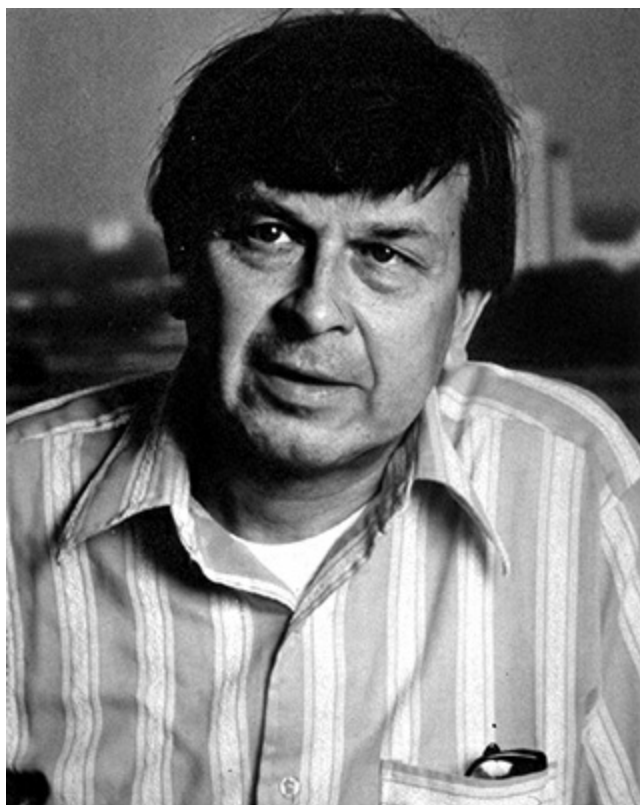
Quanto mais casos do *kuru* emergiam, porém, mais vazio esse diagnóstico parecia. Como podia uma criança de sete anos sem lembrança nenhuma de vida tribal adoecer com histeria, que dirá morrer dela? A doença era claramente orgânica, e os problemas de movimento e equilíbrio que provocava sugeriam perturbação cerebral. Mas se ela era genética ou infecciosa, ninguém sabia. Para agravar o mistério, em contraste com todas as outras infecções ou doenças neurodegenerativas conhecidas, que não discriminam por raça ou credo, o *kuru* atacava somente os fores e seus vizinhos, umas 40 mil pessoas; o *Guinness Book of World Records* certa vez declarou o *kuru* a doença mais rara da Terra. Mas justamente em razão de sua estranheza, esta rara doença logo se tornou uma obsessão global, com amostras de cérebros de fores sendo enviadas através do globo e abrindo domínios inteiramente novos da neurociência.

A REGIÃO MONTANHOSA ATRAIU uma estranha estirpe de visitantes. Pessoas que não levavam a sério sanguessugas e piolhos. Pessoas que não se importavam que os nativos as cumprimentassem afagando-lhes o seio ou borrifando-as com sangue de porco. Pessoas que davam de ombros quando as estradas desapareciam e não pestanejavam ao serem informadas de que para chegar a uma aldeia a alguns quilômetros de distância seria necessário uma caminhada de oito horas em torno de desfiladeiros e penhascos escarpados. Era preciso praticamente prosperar na adversidade, e durante

toda a década de 1950 a Nova Guiné atraiu sua cota de desajustados – nenhum deles mais desajustado que D. Carleton Gajdusek.

Filho de um açougueiro do estado de Nova York, Gajdusek provou-se um prodígio em ciências quando menino. Passava de ano sem esforço na escola, e nos degraus que levavam a seu laboratório no sótão ele pintou os nomes de Jenner, Lister, Ehrlich e outros grandes biólogos. (Segundo uma lenda duvidosa, deixou o degrau de cima para si mesmo.) Ainda assim, ele tinha dificuldade em se relacionar com seus colegas, para dizer o mínimo; uma vez ameaçou envenenar sua classe inteira com o cianeto que uma tia lhe dera para coletar insetos. Assim, aos dezenove anos, esse rapaz com gélidos olhos azuis e orelhas de abano partiu para a Escola de Medicina de Harvard, onde ganhou o apelido de Bomba Atômica por sua intensidade. Especializou-se em pediatria, depois fez estudos de pós-graduação na Califórnia em micróbios. Seu círculo de colegas ali incluiu James Watson.

Mas justamente quando começava a se estabelecer na ciência americana, Gajdusek começou a se irritar com as convenções da vida burguesa do país. Finalmente, escapou sob os auspícios da unidade médica do Exército e começou a perambular por México, Cingapura, Peru, Afeganistão, Coreia, Turquia, Irã. Em cada parada, procurava crianças com raiva, doenças epidêmicas ou febres reumáticas, fazendo trabalho pioneiro em doenças pouco conhecidas. Fazia amigos com facilidade e os perdia com mais facilidade ainda, com frequência em brigas furiosas. Na verdade, tinha pouca vida pessoal além de seu trabalho pediátrico: um colega comentou certa vez que Gajdusek “não tinha nenhum interesse por mulheres, mas um interesse quase obsessivo por crianças”. Como o flautista de Hamelin, atraía um bando de meninos em cada aldeia remota, e uma vez escreveu em seu diário: “Oh, se pudséssemos ser Peter Pans e viver para sempre na Terra do Nunca.”



Neurocientista e aventureiro Carleton Gajdusek. (National Library of Medicine)

No início de 1957, Gajdusek visitou a Nova Guiné, planejando apenas atravessar a ilha – até que ouviu falar no *kuru*. A doença combinava seus interesses por microbiologia, neurologia, crianças e culturas remotas, e o colega que primeiro o informou sobre ela comparou sua reação “a mostrar um

pano vermelho para um touro”. Gajdusek pegou o primeiro teco-teco disponível para a região montanhosa e começou a andar de aldeia em aldeia num dos terrenos mais íngremes e escorregadios da Terra. Rapidamente, ele memorizou os sintomas – espasmos nos olhos, andar cambaleante, dificuldades para engolir, riso – e identificou duas dúzias de vítimas do *kuru* em uma semana, sessenta em um mês. Com crescente excitação, também começou a escrever cartas para colegas, alertando-os para a nova doença.

Passou os meses seguintes conduzindo um censo sobre o *kuru*, visitando todas as aldeias que pôde e colhendo amostras de tecido de vítimas. Para esse fim, recrutou – com bolas de futebol e outros brinquedos – um grupo de *dokta bois* (meninos médicos) de dez a treze anos, dezenas dos quais podiam acompanhá-lo numa patrulha. Eles andavam horas com Gajdusek todos os dias, vestidos com *laplaps* (tangas) brancos e carregando caixas de arroz, carne enlatada e suprimentos médicos em varas sobre os ombros. Tinham de se esquivar de abelhas, deslizamentos de terra e plantas urticantes. Faziam chá à beira de riachos e carregavam tochas de bambu depois que escurecia. Seus abrigos para a noite muitas vezes mal se distinguiam dos arbustos circundantes, e eles viviam em perpétuo temor de emboscadas de vizinhos com arcos e flechas. Para chegar a algumas aldeias era preciso transpor desfiladeiros em pontes de bambu que se desintegravam a cada passo, a palha se descamando e despencando trinta metros até os rios lá embaixo. Naturalmente, a maioria dos meninos via as patrulhas como magníficas aventuras, as horas mais felizes de suas vidas.

Em cada parada, Gajdusek perguntava pelo *kuru*, e os *dokta bois* mais empreendedores se enfiavam sorrateiramente no mato para procurar vítimas que teriam sido escondidas. Alguns, em razão disso, eram surrados por membros da família, que queriam que suas mães, tias e filhos morressem em paz. Mas sempre que uma vítima concordava, Gajdusek colhia amostras de sangue e urina em tubos de bambu improvisados e os guardava em suas caixas de suprimentos.

Após 1.600 quilômetros de caminhada, Gajdusek tinha determinado a gravidade da situação. Cerca de duzentas pessoas estavam morrendo de *kuru* anualmente, o equivalente proporcional a 1,5 milhão de mortes a cada ano nos Estados Unidos. E a situação era na realidade pior do que parecia. Como atingia mulheres e crianças, o *kuru* ameaçava extinguir a cultura fore, pois a geração mais jovem não conseguiria se reconstituir. Mais agudamente, a escassez crônica de mulheres, uma causa comum de guerra entre caçadores-coletores, parecia propensa a elevar as tensões ainda mais.



Duas jovens vítimas do *kuru*. (Carleton Gajdusek, de “Early images of kuru and the people of Okapa”, *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, v.363, n.1510, 2008, p.3636-43)

A delicadeza da situação fez o governo australiano tremer. A Austrália adquirira a região montanhosa após a Primeira Guerra Mundial, e políticos do país viam a Nova Guiné como sua única oportunidade de se tornar uma potência colonial. Como ocorre com a maioria dos senhores coloniais, o país estava motivado por um desejo condescendente de “civilizar” os nativos, combinado com um forte desejo de lucro, e em 1957 havia alcançado ambos os objetivos. Um número cada vez menor de nativos usava cabaças de pênis ou furava o nariz com presas de javali. Agora os papuanos construíam casas retangulares em vez das tradicionais casas ovais, e tinham abandonado suas simples hortas de inhame irrigadas com bambus para trabalhar duro em plantações de café ou em minas. Ao mesmo tempo, as taxas de assassinato haviam caído abruptamente e doenças seculares, como boubá e lepra, desaparecido. Mas o *kuru* tendia a perturbar essa *pax australiana*, levando pânico aos habitantes das regiões montanhosas e desacreditando o governo. Funcionários coloniais tentavam mantê-lo em segredo, e odiavam Gajdusek por falar com muita gente sobre ele. Diabos! Pelas informações que tinham, o próprio Gajdusek estava espalhando a doença ao perambular de aldeia em aldeia. Por isso, funcionários do governo australiano tentaram restringir seus movimentos dentro da região montanhosa e chegaram a solicitar ao Departamento de Estado dos Estados Unidos que o proibisse de viajar. Nesse meio-tempo, fizeram jogo sujo e moveram uma guerra de propaganda, denunciando-o como “pirata científico” e ameaçando outros cientistas por colaborarem com ele. Um adversário zombou de Gajdusek dizendo: “Seu nome [agora] é lama.”

Mas a Austrália estava prestes a aprender que Carleton Gajdusek não se deixava intimidar. Após ter um acesso de raiva por causa da interferência, ele decidiu simplesmente trabalhar com mais afinco que seus sabotadores. Penetraria mais profundamente no território fore e colheria mais galões

de sangue, urina e saliva que cinco australianos juntos. De fato, dentro de cinco meses Gajdusek havia identificado centenas de vítimas do *kuru*, e até induzido algumas famílias com adulação – ou suborno, com facas, cobertores, sal, sabão e tabaco – de modo que lhe permitissem fazer autópsias nos cérebros das vítimas. Como um pseudocanibal, o próprio Gajdusek realizou algumas dessas autópsias na mesa da cozinha de sua cabana, deixando os cérebros caírem em seus pratos de jantar e fatiando-os como se fossem uma grossa *focaccia* branca com uma crosta de matéria cinzenta. Enviou a maior parte desse tecido precioso para seu laboratório nos National Institutes of Health, em Maryland, mas, sagazmente, também enviou amostras para cientistas australianos, a fim de apaziguá-los e solapar o veneno que os políticos sussurravam em seus ouvidos. A Austrália acabou por compreender que teria simplesmente de tolerá-lo.

Enquanto isso, ele enfrentou outro obstáculo, inesperado, a seu trabalho – a feitiçaria. Quase unanimemente, mulheres e homens fores acreditavam que feiticeiros causavam o *kuru*, e ouviam as preleções de Gajdusek sobre micróbios e genética com diversão ou perplexidade. Segundo a tradição, feiticeiros operavam sua necromancia sobre itens pessoais, inclusive refugos do corpo como cabelo, unhas e fezes. Feiticeiros primeiro envolviam esses itens com folhas, depois lançavam seus feitiços e enterravam as trouxas em pântanos; à medida que os itens se degradassem, o mesmo ocorreria com a saúde das vítimas. (Na verdade, os fores consideravam a maioria dos feitiços lançados dessa maneira perfeitamente aceitável, mas “fazer *kuru*” ia além dos limites da decência.) Para interceptar e desviar feiticeiros, os fores mantinham fogueiras para queimar seus refugos, e construíram algumas das latrinas mais profundas do planeta. (Depois de se aliviar no mato, eles podiam inclusive carregar o cocô de volta até a latrina, por segurança.) E pessoas que já tinham contraído o *kuru* contratavam pomposos contrafeiticeiros, que cantavam e ministravam ervas e proibiam seus pacientes de tomar água, comer sal ou conviver com o sexo oposto. Não surpreende portanto que pessoas que acreditavam tão profundamente em feitiçaria não ficassem nada entusiasmadas com a ideia de doar fluidos corporais para um estranho. Assim, para convencê-las de que estavam seguras, Gajdusek comprou um cadeado tranquilizadamente grande, com que trancava sua caixa de amostras.

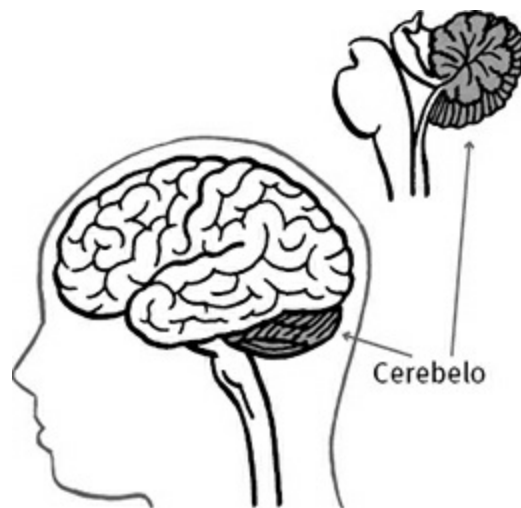
Depois que Gajdusek as colhia, as amostras tinham um futuro arriscado. Quando tinha acesso a um jipe, ele as levava até o posto de patrulha mais próximo. Com muita frequência, porém, um eixo se quebrava ou a estrada desaparecia, e era preciso despachar um *dokta boi* numa caminhada de muitas horas. Depois, havia 50% de chance de que o freezer do posto não estivesse funcionando. Dentro de alguns dias, se tudo corresse bem, o sangue ou os cérebros seriam carregados em um avião a caminho de uma cidade dotada de um aeroporto internacional. Ali, um técnico podia finalmente embalar as amostras em gelo seco e enviá-las a Maryland ou Melbourne ou a dezenas de outros lugares onde laboratórios – incitados por Gajdusek – haviam começado a investigar o *kuru*.

Neurologistas também começaram a aparecer na região montanhosa para examinar vítimas do *kuru* diretamente e procurar sinais de dano cerebral. Alguns dos testes que administravam pareciam aqueles aplicados nas blitzes para verificar a sobriedade de motoristas, com fores sendo solicitados a dar passinhos juntando os calcanhares com os dedos do pé, a levar os dedos ao nariz ou a ficar de pé numa perna só com os dois braços levantados. As vítimas do *kuru* em geral fracassavam nesses testes. Neurologistas testavam também alguns reflexos. Se você bater de leve na pele em volta da boca de um bebê, ele franzirá os lábios automaticamente; esse “reflexo de sucção” torna mais fácil sugar um mamilo. De maneira similar, roçar a palma de um bebê em certos lugares faz seus dedos se dobrarem, reação chamada reflexo de preensão palmar. Esses reflexos desaparecem durante nosso

segundo ou terceiro ano de vida, à medida que o cérebro amadurece e outros circuitos os inibem. Mas eles podem reemergir após um dano cerebral – e muitas vezes isso acontecia com vítimas do *kuru*.

Com base na bateria de testes, neurologistas atribuíram grande parte do dano inicial que ocorre no *kuru* aos centros de movimento do cérebro, especialmente o cerebelo. Como vimos, algumas áreas diferentes de matéria cinzenta no cérebro (por exemplo, o córtex motor) trabalham juntas para iniciar o movimento. Além disso, o sistema motor do cérebro possui circuitos de retroalimentação decisivos para assegurar que os movimentos sejam realizados apropriadamente. Uma estrutura-chave nesse circuito de retroalimentação é o cerebelo.

Como parte do chamado cérebro reptiliano, o cerebelo situa-se há muito tempo perto da medula espinhal, e sua aparência enrugada o faz parecer um minicérebro por si só.¹ Ele desempenha um papel especialmente importante, coordenando o movimento e proporcionando equilíbrio. Em resumo, o cerebelo reúne estímulos oriundos de todo o cérebro, de todos os quatro lobos. Isso lhe permite monitorar a posição do corpo no espaço de múltiplas maneiras (através do tato, da visão, do equilíbrio, e assim por diante). Depois ele verifica se o movimento que estamos executando tem alguma semelhança com aquilo que pretendemos. Em caso negativo, estimula outra estrutura cerebral (o tálamo), que transmite a mensagem para o córtex motor e diz aos seus músculos como se ajustar. *Não tão depressa*, ele poderia advertir, ou *um pouquinho para a esquerda*. Sem o cerebelo, você poderia ter sorte e agarrar seu copo de vinho às vezes, mas é mais provável que jogasse o braço longe demais numa direção, depois corrigisse de maneira descontrolada numa outra e o derrubasse. Em outras palavras, o cerebelo torna graça e precisão possíveis. Ele ajuda a controlar o ritmo dos movimentos, permitindo-nos andar, falar, saltar e engolir suavemente. Até alguns movimentos involuntários, como respirar, dependem do cerebelo em alguma medida.



Quando o cerebelo se deteriora, portanto, nosso equilíbrio falha e nossos movimentos tornam-se desajeitados. Daí o tremor, os espasmos nos olhos e o andar aos solavancos das vítimas do *kuru*. O riso patológico pode também surgir quando um circuito que envolve o cerebelo sofre dano. E, evidentemente, doenças degenerativas do cérebro raras vezes se restringem a um só ponto. Os reflexos de sucção e de preensão e o declínio cognitivo geral das vítimas revelaram aos neurologistas que o *kuru* finalmente se irradiava para fora e afetava estruturas como os lobos frontais.

Enquanto o dano anatômico se tornava claro, porém, a causa subjacente do *kuru* continuava obscura, especialmente no nível molecular. Alguns cientistas apressaram-se a concluir que, sendo frequente em certas famílias, o *kuru* devia ser genético. Mas, como Gajdusek sabia, essa teoria tinha furos. Uma razão é que o *kuru* se espalhava não só dentro de famílias, mas também, algumas vezes, de um adulto não aparentado para outro, o que não configura comportamento genético. Além disso, homens adultos quase nunca contraíam a doença, ao passo que mulheres adultas a contraíam com frequência. Isso poderia sugerir alguma coisa associada a sexo – exceto pelo fato de que a incidência era igual entre meninos e meninas pré-púberes. Gajdusek suspeitava que o *kuru* se espalhava por meio de infecção. Mas essa teoria se chocava com o fato de que os cérebros que ele autopsiara não mostravam nenhuma inflamação e absolutamente nenhum outro sinal de infecção.

Apesar disso, as autópsias revelaram outras pistas. Em 1957, um colega americano de Gajdusek descobriu “placas” nos cérebros de vítimas do *kuru* – crostas pretas e nodosas de proteína com 25 milésimos de centímetro de diâmetro. Ele notou também uma proliferação de astrócitos, um tipo de célula glial com formato de estrela. Perto da metade das células no cérebro são astrócitos, e eles desempenham um papel importante na formação da barreira sangue-cérebro, uma bainha protetora que envolve os vasos sanguíneos e bloqueia a entrada de material estranho no cérebro. Por alguma razão, porém, os astrócitos também se multiplicam descontroladamente na matéria cinzenta sempre que neurônios morrem, acabando por formar cicatrizes. O colega de Gajdusek não tinha nenhuma ideia do que poderia estar causando as placas de proteína e as cicatrizes de astrócitos em vítimas do *kuru*, mas observou uma semelhança com a doença de Creutzfeldt-Jakob (também conhecida como doença “da vaca louca”).

Dois anos mais tarde chegou mais uma pista, do outro lado do oceano Atlântico. Por sugestão de um amigo, um veterinário americano chamado William Hadlow visitou uma exposição sobre o *kuru* num museu de Londres. Ele vagou entre os artefatos, interessado, mas pouco absorto, até que algumas ampliações fotográficas de cérebros de pacientes da doença o atraíram. O tecido nas fotos parecia estranhamente esponjoso e estranhamente familiar. Hadlow havia estudado a paraplexia enzoótica dos ovinos, uma doença que destrói os cérebros (especialmente os cerebelos) de ovelhas, fazendo-as cambalear e esfregar a pele em árvores ou cercas até feri-la. Algumas ovelhas chegam a pular como coelhos. Neurônios infestados com paraplexia enzoótica dos ovinos apresentam buracos, como se pequeninas traças carnívoras os tivessem invadido. Cérebros com a doença também contêm buracos maiores, onde grupos inteiros de neurônios morreram. Hadlow observou que os cérebros com o *kuru* tinham exatamente o mesmo padrão de buracos – a mesma aparência esponjosa. Rapidamente ele escreveu um artigo, e logo em seguida Gajdusek o contatou. Como no caso da ligação com Creutzfeldt-Jakob, a conexão com a paraplexia enzoótica dos ovinos foi um grande avanço, mas frustrante, já que ninguém sabia o que – toxinas? Vírus? Alguma combinação? – causava qualquer das duas doenças.

AS PALAVRAS “REDUZIR ESFORÇOS” não faziam nenhum sentido para Gajdusek, mas com tantos outros cientistas estudando o *kuru* agora, ele de fato decidiu se dedicar a alguns de seus outros interesses, especialmente antropologia. Construiu uma cabana de bambu na parte oriental da região montanhosa e começou a documentar a vida ali, fazendo milhares de fotografias e quilômetros de vídeo em fitas de rolo. Apesar da constante neblina e umidade, que enrugava o papel, ele também encheu 100 mil páginas de diário com notas de campo sobre quase tudo que havia sob o sol – canções, etimologia,

mexericos obscenos, receitas, incursões feitas entre o povo do lugar pelo comunismo e o cristianismo. Usava os diários para fazer anotações pessoais também, registrando quanto peso havia perdido no campo (mais de onze quilos, ficando reduzido a 72 quilos) e sua fantasia de que podia ver o *Sputnik* no céu girando entre as estrelas.

Sendo especialista em desenvolvimento infantil, um assunto o obsedava mais do que qualquer outro – ritos de iniciação sexual –, e ele viajou extensamente pela região montanhosa, indo muito além do território das tribos fores, para colher informação sobre eles. Por volta dos sete anos, os meninos em algumas tribos na região mudavam-se para cabanas especiais com domos, onde passavam seus dias e noites copulando com adolescentes mais velhos e ocasionalmente com homens adultos. “Vocês não devem ter medo de comer pênis”, os mais velhos os instruíam: eles acreditavam que o sêmen fortalecia meninos assim como o leite materno fortalecia bebês. Sexo oral e anal também permitia aos meninos “armazenar” sêmen, pois algumas tribos acreditavam que os homens não produziam sêmen naturalmente. Gajdusek registrou todos os ritos que pôde, descendo até os detalhes de quem dava amassos em quem. Ficava também maravilhado com a maneira como alguns meninos até “flertavam” com ele, piscando os olhos e dando batidinhas em sua pele pálida. Em suas notas de campo, ele enfatizou que as tribos sancionavam todo esse sexo de menores de idade, e afirmou que o mesmo desempenhava importante função social ao impedir que os homens lutassem por causa de mulheres. (Outros antropólogos desdenharam essas interpretações.) Mais ainda, os ritos ajudaram Gajdusek a compreender que os costumes sexuais “asfixiantes” do mundo em que ele crescera não eram universais.

De fato, quanto mais imergia na cultura da região montanhosa, mais sua vida passada lhe parecia deficiente. Ele nunca renunciou à civilização ocidental inteiramente: em particular, devorou a literatura decadente de Henry James e Marcel Proust em suas horas de folga no campo. Mas bem no meio de uma passagem sobre duques e duquesas, podia levantar os olhos para ver jovens papuas dançando junto de sua cabana, usando adereços de penas na cabeça e presas de javali enfiadas no nariz. Como Gauguin, sentia-se atraído por essa vida primitiva, e os impulsos conflitantes – intelectuais e primais – disputavam a sua alma. Um colega lembrou-se dele desaparecendo no mato durante semanas, para depois surgir por acaso num jantar festivo depois da viagem com uma camiseta suja e shorts, um sapato faltando. Por mais amarrotado que estivesse, ele sempre deslumbrava os convidados com suas tiradas – saltando até as quatro horas da madrugada de Melville para ratos-do-mato, para Platão, para puritanismo, para suicídio, para política externa soviética, tudo antes de desaparecer no mato outra vez. Como Kurtz em *O coração das trevas*, parecia estar lutando com toda a civilização ocidental.

Nesse ínterim, os fores tinham tido seu próprio conflito com a civilização ocidental, particularmente com a medicina ocidental. Os médicos haviam usado injeções de remédio recentemente para erradicar a lepra na área. Embora agradecidos, os nativos não viram nas injeções um sinal da superioridade da ciência ocidental; em vez disso, concluíram que os médicos ocidentais deviam ser feiticeiros realmente poderosos, muito mais poderosos do que os feiticeiros nativos, que causavam doenças. Assim, quando os médicos começaram a tentar curar o *kuru*, as expectativas eram altas. Infelizmente, nenhuma das vitaminas, tranquilizantes, esteroides, antibióticos, extratos de fígado ou outros medicamentos que Gajdusek e companhia levaram para o campo fez qualquer bem: o *kuru* sempre matava. Depois de anos de intervenções inúteis, os fores começaram a ficar muito irritados. Os homens brancos tomavam, tomavam, tomavam, queixavam-se eles – tomavam corpos, tomavam sangue, tomavam cérebros –, mas não davam nada em troca. Até aqueles que acreditavam

na medicina ocidental atacaram. Um dos companheiros de Gajdusek enfureceu-se, dizendo saber que os Estados Unidos tinham “o grande microscópio” capaz de curar qualquer doença, e não podia entender por que Gajdusek não apressava as coisas com o *kuru*.

À medida que a situação se aclarava, o governo australiano, desesperado para deter o *kuru*, pensou em construir uma cerca gigantesca em torno dos fores e confiná-los numa “reserva”. (A cerca não apenas manteria os fores dentro, eles observaram, mas manteria Gajdusek fora.) Inspirados pela teoria genética do *kuru*, autoridades também discutiram a ideia de esterilizar a tribo.

A cada nova vítima, porém, ficava mais claro que a teoria genética não se sustentaria: o *kuru* simplesmente se espalhava rápido demais, matando a maior parte das pessoas antes que elas transmitissem seus genes. Mais ainda, algumas mulheres geneticamente distintas dos fores que haviam somente casado na tribo também sucumbiram à doença.

Ao mesmo tempo, nenhuma outra causa possível fazia sentido. O *kuru* era claramente neurológico. Mas os cientistas não haviam conseguido encontrar nenhuma bactéria ou vírus nos cérebros das vítimas. Outros experimentos excluíram desequilíbrios hormonais, doenças autoimunes, toxinas metálicas, toxinas vegetais, toxinas de insetos, alcoolismo e doenças sexualmente transmissíveis. Alguns médicos sugeriram o canibalismo como um fator, mas a prática já havia sido declarada ilegal naquela altura. Além disso, os fores sempre haviam cozinhado os corpos cuidadosamente antes de comê-los, e de todo modo seus costumes proibiam crianças de comer cérebros, porque isso supostamente tolheria seu desenvolvimento.

Com os fores ficando cada vez mais exasperados, médicos no campo recorreram ao expediente de oferecer tesouro em troca de tecido, o que contribuiu para algumas cenas feias. Muitas vezes os médicos acampavam nas proximidades de uma aldeia que tinha um caso terminal do *kuru*, fincando estacas no chão e jogando um encerado em cima para improvisar uma clínica para autópsias. Ao primeiro gemido de luto eles entravam na cabana da família e começavam a negociar, oferecendo machados, cobertores, tabaco, torrões de sal, até dinheiro americano. Um homem afirmou que se os homens brancos levassem a sua “carne” (o cérebro de sua mulher), ele haveria de querer carne em troca. Os médicos conseguiram um pernil de um quilo e meio – diante do que o marido lhes agradeceu, juntou-se aos enlutados fora da casa e chorou mais alto do que todos. A autópsia muitas vezes era realizada sob lampiões de querosene ou chuva, e podiam ser necessárias horas cortando, quebrando e serrando para liberar o cérebro e a medula espinhal – um século num lugar com refrigeração irregular. Os médicos encerravam a autópsia enchendo o crânio de bolas de algodão e devolvendo o corpo. Em seguida tinham o desagradável serviço de assegurar que os aldeões enterrassem o corpo em vez de comê-lo.

Quanto a Gajdusek, ele continuava seu trabalho médico e antropológico, e apesar de admoestar a si mesmo a não o fazer, via-se cada vez mais enredado na vida pessoal de seus pacientes. Um triste incidente envolveu um menino, Kageinaro. Embora este tivesse se mostrado brincalhão e “paquerador” em encontros anteriores, Gajdusek entrou na aldeia dele certo dia e o encontrou arredio e distante. Perguntado sobre qual era o problema, um amigo do menino suspirou: “*Me tink ’e gat sik.*” Doente. “Imediatamente”, recordou Gajdusek, “eu soube que mais um de meus meninos tinha o *kuru*.” Naquela noite ele insistiu que Kageinaro dormisse a seu lado, para confortá-lo; na manhã seguinte, escreveu em seu diário: “se o *kuru* for contagioso, eu certamente o contraí”. Gajdusek também retornou meses mais tarde para ficar com Kageinaro no momento de sua morte, arrancando-o da suja “toca” em que sua família o abandonara. O menino cheirava mal; seus olhos se

esquivavam da luz solar; ele afastou sua boca cheia de crostas de Gajdusek, embaraçado. Gajdusek confortou-o o melhor que pôde, segurando-o e dando-lhe água. A maior parte dela lhe escorreu pelas faces, pois ele não conseguia engolir. Espelhando o rosto do menino, Gajdusek soluçou.

Cientistas logo introduziram o nome de Kageinaro n'O Livro. Essa pilha de folhas brancas soltas, amarradas juntas e transportadas numa maleta, funcionava como uma espécie de Livro do Juízo Final papua, registrando todas as vítimas do *kuru* de 1957 em diante. Como documento científico, O Livro é uma maravilha – cientistas nunca haviam rastreado uma doença com tanta precisão. Como documento social, ele é simplesmente triste, uma crônica sem paralelo de devastação. O documento registra que 145 das 172 aldeolas da área perderam alguém para o *kuru*, e algumas aldeias perderam 10% de suas mulheres em um ano. Lendo nas entrelinhas, percebe-se que toda a ordem social estava desmoronando, e embora os *dokta bois* trabalhassem sem parar, levando os cérebros de parentes e amigos para os postos de patrulha e até visitando as aldeias de inimigos para colher amostras, O Livro apenas continuava ficando cada vez mais gordo. Ele acabou inchando até cerca de dez centímetros de grossura.

Um avanço finalmente ocorreu em meados dos anos 1960. Embora concentrado no trabalho de campo, Gajdusek mantinha uma ativa pesquisa de laboratório em Maryland. Seduzidos pelas possíveis conexões entre as doenças, ele e sua equipe de cientistas começaram a injetar células infectadas com o *kuru*, paraplexia enzoótica dos ovinos e doença de Creutzfeldt-Jakob em cérebros de roedores para determinar se elas eram contagiosas. (Para introduzir a paraplexia enzoótica dos ovinos nos Estados Unidos, Gajdusek tinha precisado desconsiderar uma proibição internacional e contrabandear ele mesmo os tecidos para dentro do país, mas nunca se considerara sujeito a leis insignificantes.) Essas doenças eram de fato contagiosas, por isso em 1963 ele deu o passo seguinte, reunindo um grupo de macacos antropoides num prédio não isolado de blocos de concreto na região rural de Maryland.

Não muito antes, um menino chamado Eiro e uma menina chamada Kigea tinham morrido de *kuru* na Papua-Nova Guiné. Perto do fim, ambos podiam fazer pouca coisa além de grunhir, e haviam subsistido por semanas ingerindo apenas água com açúcar. (Quando o médico de Kigea lhe ofereceu um pirulito, ela estava fraca demais para segurá-lo.) Suas famílias concordaram com autópsias, e graças a um maravilhoso novo material, isopor, seus belos e frios cérebros chegaram a Maryland em condições imaculadas. Em 17 de agosto de 1963, Gajdusek e colegas misturaram 30 miligramas do cérebro de Kigea com água e injetaram a pasta no crânio de um chimpanzé chamado Daisey. O chimpanzé Georgette recebeu uma injeção do cérebro de Eiro quatro dias depois.

Quando eles se acomodaram para monitorar a saúde dos chimpanzés, a equipe teve de se defender do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, que queria saber que diabos ela estava aprontando com agentes biológicos num prédio inseguro na zona rural de Maryland. Enquanto isso, Gajdusek, que não era de ficar parado, continuava viajando pelo mundo todo e dirigindo vários outros projetos de pesquisa a partir de seu anárquico laboratório nos National Institutes of Health. Visitantes lembram-se de Bob Dylan soltando a voz no estéreo, cartazes psicodélicos alegrando as paredes e assistentes de laboratório praticando ioga.

Para manter sua conexão com a Nova Guiné entre as viagens que fazia para lá, Gajdusek também passou a “adotar” jovens papuas, começando com um estouvado e vivo rapaz chamado Mbaginta'o em 1963. Entre outras coisas, Mbaginta'o teve de aprender como usar o banheiro, calçar sapatos e comer com utensílios antes de emigrar para Maryland. Apesar disso, Gajdusek matriculou-

o como “Ivan” Gajdusek na Georgetown Prep, uma escola secundária de elite. Ivan adaptou-se bem, e finalmente Gajdusek trouxe um “irmão” para ele. Este também prosperou, por isso outro irmão apareceu. Muito depressa – história de sua vida – Gajdusek passou dos limites, e dezenas de adolescentes de outras tribos vieram nas décadas seguintes, alguns inicialmente contra a própria vontade. Gajdusek custeava as roupas e a alimentação de todos e os mandava para boas escolas. Em vez de se concentrar nas atividades acadêmicas, porém, muitos de seus “filhos” preferiam embebedar-se, correr de carro, seduzir as filhas dos rotarianos locais e, de maneira geral, como Gajdusek dizia, furioso, “perder tempo”. Em suma, comportavam-se como adolescentes. Gajdusek tentava impor alguma disciplina – seus meninos lavavam roupa, cortavam grama, cozinhavam e arrumavam seus quartos. Mas quando seu “pai” voava por meses a fio para rastrear alguma doença exótica e os deixava ocasionalmente sem supervisão, isso não os ajudava.

A virada veio em 1966. Após anos de tédio – e nenhum resultado –, o chimpanzé Daisey desenvolveu um lábio caído e um andar arrastado, vacilante, sinais de dano no cerebelo. Georgette apresentou sintomas pouco depois. Após tirar sangue e excluir todas as doenças, deficiências nutricionais e venenos em que puderam pensar, colegas chamaram Gajdusek de volta da ilha de Guam. Ele chegou de mau humor – detestava ter suas viagens interrompidas –, mas ficou alvoroçado quando viu os chimpanzés. Os pesquisadores os submeteram a uma eutanásia e realizaram autópsias, enviando depois um pouco de tecido cerebral para uma patologista. Esta encontrou placas e buracos esponjosos. A equipe de Gajdusek preparou um artigo para a *Nature* num só dia e ele foi publicado duas semanas depois, explodindo como uma granada. Não só eles haviam liquidado a teoria genética do *kuru*, como haviam provado que uma doença degenerativa do cérebro era contagiosa em primatas, um resultado de que nunca se ouvira falar. Além disso, eles ousaram especular sobre as implicações mais amplas de seu trabalho para a medicina. Propuseram que *kuru*, paraplexia enzoótica dos ovinos e Creutzfeldt-Jakob – todas elas doenças que causam dano cerebral “espongiforme” e podem permanecer latentes por longos períodos antes de despertar com fúria – eram causados por uma nova classe de micróbios que apelidaram de “vírus lentos”.

A epidemiologia do *kuru* também ficou mais clara nos anos 1960. Gajdusek sempre se recusara a associar a doença ao canibalismo, uma vez que fazê-lo significava reforçar estereótipos dos “boxímanes” bárbaros.² Além disso, a conexão com o canibalismo sempre havia fracassado em face de alguns fatos. Por exemplo, só mulheres comiam os cérebros em banquetes funerais, mas crianças de ambos os sexos contraíam o *kuru*. Mais ainda, missionários cristãos – embora insistissem que os fores comessem a carne e o sangue de Cristo – haviam praticamente erradicado o canibalismo em meados dos anos 1950, ao passo que o próprio *kuru* não havia cessado.

Para alguns, porém, o canibalismo ainda fazia muito sentido. Os fores haviam adotado o canibalismo somente na década de 1890, quando a moda dos banquetes funerais tinha se disseminado a partir do norte. De maneira intrigante, os primeiros casos do *kuru* apareceram uma década depois. E a doença brotou com mais força entre as tribos mais entusiásticas com relação aos banquetes. Mais importante, antropólogos obstinados determinaram que os fores vinham mentindo um pouco sobre quem comia o quê. Pegajosas matérias cinzenta e branca eram supostamente proibidas para os pequenos, mas as mães fores, sendo mães, muitas vezes permitiam que eles as comessem, fornecendo um vetor plausível para a infecção. E embora o canibalismo tivesse de fato cessado nos anos 1950, os experimentos com chimpanzés explicaram a defasagem, pois o *kuru* podia levar anos para emergir, mesmo quando injetado diretamente no cérebro. Confrontados com todos esses fatos, os cientistas compreenderam que o canibalismo explicava tudo.

Estas foram as primeiras boas notícias geradas pelas pesquisas sobre o *kuru*. Felizmente não foram as últimas. No final dos anos 1960, a demografia da doença mudara e ela estava ficando mais rara. Sem novos banquetes fúnebres, a idade média das vítimas n'O Livro aumentava ano a ano, à medida que um número cada vez menor de pessoas jovens a contraía. O *kuru* nunca desapareceu por completo, mas em 1975, quando a Papua-Nova Guiné ganhou a independência da Austrália, os habitantes da região montanhosa puderam finalmente sentir que estavam deixando horríveis três quartos de século para trás.

Mais ainda, em 1976, seu defensor, Gajdusek, ganhou um prêmio Nobel por sua descoberta dos vírus lentos. Ele liderou uma vitória americana em todos os campos da ciência naquele ano, e Milton Friedman e Saul Bellow ganharam também. Gajdusek ficou caracteristicamente mal-humorado com todo o espalhafato e formalidade do prêmio (provavelmente, conjecturaram os amigos, jamais havia usado uma gravata antes da cerimônia), mas o Nobel asseverou o *kuru* como uma doença da maior importância. Além disso, ele adorou levar seus oito meninos adotados para a Suécia. Eles dormiram num dos hotéis mais elegantes de Estocolmo – no chão, em sacos de dormir.

MESMO COM A CHANCELA de um Nobel, porém, uma questão continuava aborrecendo os cientistas: o que eram exatamente os vírus lentos que causavam *kuru*, paraplexia enzoótica dos ovinos e Creutzfeldt-Jakob?

Um problema com a teoria do vírus lento era a presença da barreira sangue-cérebro (BSC). Os cientistas sabem desde 1885 que se injetarmos, digamos, corante azul na corrente sanguínea, o coração, os pulmões, o fígado e quase qualquer outro órgão se tornarão azuis, mas o cérebro não, porque a BSC só permite que algumas moléculas pré-aprovadas atravessem. (Lamentavelmente, ela também barra a maioria dos fármacos que engolimos ou injetamos, tornando doenças cerebrais comuns como Alzheimer e Parkinson difíceis de tratar.) Micróbios têm ainda mais dificuldade para cruzar a barreira: afora algumas exceções, como a bactéria da sífilis em forma de saca-rolhas que afligiu Charles Guiteau, a maioria dos micróbios não consegue penetrar o *neurosanctum neurosanctorum*.

Além disso, cérebros com o *kuru* nunca ficavam inflamados, um fato impossível de conciliar com qualquer micróbio conhecido. Os pretensos vírus também se provavam alarmantemente resistentes à esterilização. Tecido infectado com o *kuru* permanecia contagioso mesmo depois de assado em forno, ensopado com substâncias químicas cáusticas, frito com luz ultravioleta, desidratado como charque ou exposto a radiação nuclear. Nenhuma coisa viva poderia sobreviver a semelhante agressão. Isso levou alguns cientistas a sugerir que os agentes infecciosos poderiam tecnicamente não ser vivos; talvez fossem meros restos de vida, como proteínas aberrantes. Mas essa ideia ia tão de encontro a tudo que os biólogos sabiam que para levá-los a sequer considerá-la seria preciso alguém tão tenaz e obstinado quanto Carleton Gajdusek.

Esse alguém era Stanley Prusiner, que iniciou a grande fase seguinte da pesquisa sobre o *kuru*. Não que sua carreira tivesse começado com o pé direito. Prusiner, um neurologista, quase se revelou um fiasco quando visitou a região montanhosa pela primeira vez em 1978. *Bois* nativos tinham praticamente de empurrá-lo montanha acima com as duas mãos nas suas costas, e, não muito tempo depois que ele viu seus primeiros pacientes, uma indisposição intestinal o assaltou e aldeões tiveram de arrastá-lo de volta para baixo. Apesar disso, Prusiner retornou a seu laboratório em São Francisco cheio de grandes planos. Em particular, apostava alto em proteínas aberrantes como o

vetor biológico tanto para o *kuru* quanto para Creutzfeldt-Jakob. Diferentemente de células, as proteínas não são vivas; na verdade, a maioria delas fica indefesa fora da célula. Mas talvez, apenas talvez, raciocinava Prusiner, algumas conseguissem sobreviver de maneira independente e até se reproduzir de algum modo. Como são mais simples, as proteínas também deveriam sobreviver melhor à esterilização, ter mais facilidade para atravessar a BSC e evitar desencadear inflamação no cérebro, pois são desprovidas dos marcadores apropriados para serem reconhecidas por nossas células imunológicas.

De maneira um tanto temerária, Prusiner decidiu – mesmo antes de possuir qualquer evidência de que elas existiam – batizar essas proteínas aberrantes chamando-as príons, nome formado pela combinação de *proteína* e *infecção*. (Isso alterava a ordem do *i* e do *o*, mas Prusiner sentiu que os fins justificavam o pecadilho gráfico. “É uma palavra sensacional”, disse ele com arroubo certa vez. “É vigorosa.” Certamente mais vigorosa que *proins*.)

A maioria dos cientistas depreciou o príon como um construto vago, fictício – a “palavra-p”, costumavam chamá-lo. E em paralelo com seu desagrado pelos príons, muitos colegas desenvolveram uma aversão bastante sensata pelo próprio Prusiner. Em alguns círculos a palavra-p passou a significar *petulante* e *publicidade*, pois Prusiner se pavoneava e se promovia, tendo chegado a contratar um agente de relações públicas. Para ser justo, Prusiner ofereceu-se várias vezes para colaborar com colegas, mas a maioria o rejeitava, inclusive o grupo de Gajdusek. Numa outra ocasião, quando Prusiner, por cortesia, citou Gajdusek como coautor num artigo, este embargou o processo de escrita e se recusou a permitir que Prusiner o publicasse até que tivesse apagado todas as menções à palavra “príon”. Diga-se a seu favor que Prusiner desconsiderou esses insultos. E após anos de trabalho laborioso, sua equipe finalmente isolou um príon em 1982.

A descoberta quase o arruinou. Durante trabalhos de acompanhamento, seu laboratório determinou que células cerebrais normais fabricavam uma proteína que tinha exatamente a mesma sequência de aminoácidos que a proteína príon. (Aminoácidos são os elementos fundamentais das proteínas.) Em outras palavras, o cérebro saudável, evidentemente, produzia algo quase idêntico a príons o tempo todo. Mas se isso era verdade, por que não temos todos *kuru* ou Creutzfeldt-Jakob? Prusiner não sabia, e ruminou sobre esse revés durante meses.

Não sendo de se desencorajar facilmente, ele logo se deu conta de que, longe de invalidar sua teoria de proteínas infecciosas, esse novo resultado a tornava muito mais interessante. O ponto essencial é que, embora a sequência de aminoácidos de fato ajude a definir a identidade de proteínas, elas são também definidas por sua forma em 3D. E assim como é possível rearranjar a mesma sequência de cinquenta legos em diferentes estruturas juntando as peças umas com as outras em ângulos diferentes, uma mesma sequência de aminoácidos pode ser torcida em diferentes proteínas com diferentes formas e diferentes propriedades. Nesse caso, a equipe de Prusiner determinou que um trecho crucial em forma de saca-rolhas nos príons normais – aqueles produzidos por células saudáveis – ficava desfigurado e distorcido nos príons mortais, como um cabide de paletó endireitado. Claramente, havia um príon “bom” e um príon “mau”, e o *kuru* e Creutzfeldt-Jakob pareciam envolver a conversão dos primeiros nos segundos.

Então o que causa a conversão? Estranhamente, o catalisador vem a ser o próprio príon. Isto é, o príon mau tem a capacidade de se prender a cópias do príon normal que flutuam perto dele e desfigurá-las, mudando sua forma até que se tornem clones do mau. Esses clones maus depois se aglomeram, formando minúsculas placas de proteína que causam dano a neurônios. Isso é

suficientemente ruim, mas de vez em quando o aglomerado fica muito grande e se quebra em dois. E quando isso acontece – aqui está a chave –, a taxa de conversão de príons bons em príons maus duplica, já que cada metade pode agora se afastar flutuando e corromper outros príons de maneira independente. Pior ainda, esses dois aglomerados, por sua vez, irão ambos ficar grandes demais e se partir, produzindo quatro maus aglomerados de príons. Após mais uma rodada de crescimento e quebra, esses quatro se tornarão oito, e assim por diante. Em outras palavras, os príons são lentas cadeias de reação. O resultado final é um número exponencialmente crescente de vampiros príons – e muitos neurônios mortos e buracos esponjosos.³

Essa teoria do príon também ajudou a explicar de onde vinha o *kuru*. Diferentemente deste, a doença de Creutzfeldt-Jakob aparece em grupos étnicos espalhados pelo mundo inteiro. Ela geralmente começa quando um gene sofre uma mutação no cérebro de uma pessoa desafortunada, e ela começa a produzir príons mais espontaneamente. Por volta de 1900, algum habitante da região montanhosa oriental da Papua-Nova Guiné quase certamente contraiu uma forma de Creutzfeldt-Jakob que atacou seu cerebelo, e parentes e amigos igualmente desafortunados consumiram seu cérebro. Os príons são de fato imunes ao cozimento e à digestão, infelizmente, e podem atravessar a BSC. Em consequência, os cérebros dos parentes e amigos ficaram infectados, e eles morreram. Os parentes e amigos, por sua vez, foram consumidos, matando ainda mais pessoas – que morreram elas próprias e foram elas próprias consumidas, e assim por diante. Finalmente, começou-se a chamar o matador de *kuru*. Observe que não era o canibalismo por si mesmo que causava a doença; comer cérebros não é inerentemente mortal. O problema foi a má sorte de comer o paciente zero. Infelizmente, portanto, eram as próprias proteínas pelas quais as mulheres fores tanto ansiavam nos banquetes funerais que acabavam por matá-las.

Desde os anos 1980, a pesquisa sobre príons cresceu muito em importância. O surto de doença da vaca louca nos anos 1990 foi basicamente um caso de *kuru* bovino. Fazendeiros britânicos estavam dando cérebros de animais adultos com príons doentes para outros animais, que por sua vez infectaram os seres humanos que os comeram. (Não por coincidência, Prusiner ganhou um prêmio Nobel pela pesquisa sobre os príons logo após o alarme da vaca louca em 1997.) Perturbadoramente, algumas pessoas ainda poderiam ter príons bovinos mortais em estado latente dentro de si.

Mais recentemente, a pesquisa sobre os príons penetrou na corrente dominante da neurociência. As placas de proteínas emaranhadas em cérebros de pessoas com o *kuru* parecem crescer e se espalhar basicamente da mesma forma que as placas de proteínas emaranhadas que devastam os cérebros de pessoas com Alzheimer, Parkinson e outras doenças neurodegenerativas – primeiro tornando aberrantes proteínas inocentes, depois fazendo-as aglomerar-se em placas que envenenam neurônios e interferem com as sinapses. (Há até evidências de que as placas do Alzheimer, em particular, requerem a presença de príons normais para causar dano.) Felizmente, não podemos “pegar” doenças como Alzheimer e Parkinson. Mas se outros cientistas forem capazes de levar adiante esse trabalho sobre os príons e desacelerar ou mesmo curar essas enfermidades – que afetam mais de 6 milhões de pessoas apenas nos Estados Unidos e se tornarão cada vez mais comuns à medida que nossa população envelhece –, mais prêmios Nobel certamente se seguirão.

O próprio Gajdusek havia sido o primeiro a sugerir a ligação *kuru*-Alzheimer décadas atrás, mas não a perseguiu realmente. Na verdade, após ganhar o Nobel, ele se tornou cada vez mais letárgico. Fez ainda muitas palestras pelo mundo inteiro, bem como viagens ocasionais para estudar doenças em lugares como a Sibéria. Mas tendo recuperado o peso que perdera na Nova Guiné (e

depois mais um pouco), desacelerou-se muito, e passava cada vez mais tempo em casa com os filhos adotados.

Ou melhor, seus meninos adotados, pois a vasta maioria dos jovens de que ele se cercava era do sexo masculino. Alguns colegas, tendo notado o padrão ali – *Todos rapazes fortes, hum?* –, começaram a rir a respeito disso e a piscar uns para os outros sempre que Gajdusek tagarelava sobre “meus meninos”. O FBI achou a situação menos engraçada.

Já em 1989, a polícia de Maryland havia começado a investigar acusações de abuso sexual contra Gajdusek. O FBI envolveu-se em 1995, quando agentes começaram a esquadriñar suas notas de campo e diários publicados. Várias passagens os deixaram envergonhados. Passagens descrevendo o pelo pubiano de diversos rapazes; passagens sobre rapazes que, “ao menor encorajamento às suas carícias, [ficam] procurando em meus bolsos”; passagens sobre ele acordando na manhã do dia de Natal tendo “dormido bem de novo, como uma cadela com sua meia dúzia de filhotes deitados e rastejando sobre ela”; passagens sobre pais que “sorriem e ...indicam que eu deveria deixar meninos brincarem sexualmente comigo”. Tudo isso, porém, era vago e ambíguo, e tudo acontecia na Nova Guiné, afinal de contas. Assim, o FBI começou a interrogar seus filhos adotados, e finalmente encontrou um que afirmou que Gajdusek havia tido relações com ele quando era adolescente em Maryland. (Mais tarde outras vítimas apresentaram-se.) O rapaz concordou em telefonar para o cientista de 72 anos, e durante a conversa perguntou a ele: “Sabe o que é um pedófilo?” Gajdusek supostamente respondeu “Sou um deles”, e depois admitiu ter feito sexo com outros meninos. Ele implorou ao rapaz que ficasse calado, mas o telefonema estava sendo gravado. Certa manhã, pouco antes da Páscoa em 1996, quando um gorducho Gajdusek, afetado pelo *jet lag* ao voltar de uma conferência na Eslováquia sobre a doença da vaca louca, estacionou seu carro na entrada da garagem de casa, meia dúzia de carros de polícia saíram de repente de seus esconderijos, suas luzes vermelhas e azuis gritando. Preso e algemado sob acusação de “práticas pervertidas”, o cientista vociferou de sua cela, prometendo “orar para o meu panteão de deuses” pela libertação e atacando seus acusadores como “invejosos, vingativos ... provavelmente psicóticos”. Finalmente, porém, confessou-se culpado e passou oito meses na prisão.

Em entrevistas subsequentes,⁴ Gajdusek mais ou menos admitiu tudo: “Todos os meninos querem um amante”, afirmou, “e se os encontro brincando com meu pau, digo muito bem e brinco com os deles”. Disse ainda, para se defender, que os meninos sempre o haviam procurado para fazer sexo, e não o contrário, e que eles vinham de uma cultura em que sexo entre homens e meninos era apropriado, por isso nenhum dano era causado. (Sendo um intelectual, também invocou a pederastia generalizada da Grécia clássica.) Na verdade, os habitantes da região montanhosa não eram os libertinos sexuais que ele retratava: eles tinham pleno conhecimento de outros pedófilos que haviam se instalado em sua terra e tirado proveito de sua cultura, e desprezavam esses homens como pervertidos. Gajdusek também parecia obstinadamente cego para o poder que devia possuir sobre seus meninos nos Estados Unidos como guardião e senhor deles. De qualquer maneira, ele nunca se desculpou, e voou para a Europa depois de seu período na prisão. Passou o verão em Paris e Amsterdã e o inverno no norte da Noruega, desfrutando as intermináveis noites de solidão hibernal. Morreu, rebelde e sozinho, num quarto de hotel em Tromsø, Noruega, em 2008.

É um legado complexo. Gajdusek foi um dos extraordinários neurocientistas de sua era: ele alertou o mundo para uma doença cerebral inteiramente nova, e seus experimentos com o cérebro de macacos antropóides (juntamente com a pesquisa decisiva de Prusiner) abriram todo um novo domínio de “biologia” não inteiramente viva. Ele também provou que agentes infecciosos podem

permanecer inativos dentro do cérebro por anos antes de brotar – uma ideia desconcertante, na época, mas que renunciou a longa latência do HIV. Além disso, Gajdusek lutou mais arduamente que ninguém para ajudar as vítimas desse cruel distúrbio, que continua sendo a única doença humana além da varíola a ter sido erradicada: desde 1977, 2.500 pessoas morreram de *kuru*, mas nenhuma desde 2005. O Livro teve provavelmente seu último registro. No entanto, ao mesmo tempo que lutava para salvar a sociedade fore, Gajdusek estava, ao que parece, abusando de seus membros mais vulneráveis. Mais ainda, apesar de todo o seu suor e sangue, seu trabalho sobre o cérebro não salvou absolutamente ninguém; missionários e patrulhas haviam feito cessar em grande parte o canibalismo antes que ele chegasse, e todas as pessoas que contraíram o *kuru* morreram. No fim das contas, a neurociência provou-se impotente – e até hoje a maior parte do povo fore continua convencida de que o *kuru* era causado por feiticeiros.

Mas talvez esta seja uma visão sombria demais: as vítimas do *kuru* não morreram em vão. A pesquisa biológica básica serve como fundamento para mais e melhores trabalhos, e graças aos sacrifícios daquelas vítimas sabemos agora que o *kuru* devasta o cérebro de maneiras provocadoramente similares ao Alzheimer, ao Parkinson e outras moléstias da velhice. Assim, talvez a “doença mais rara do mundo” guarde em si o entendimento que permitirá a prevenção da deterioração cerebral em seres humanos em toda parte. Se isso se confirmar, os fores terão penetrado em nossos cérebros tão seguramente quanto penetraram nos de tantos cientistas. E à medida que a neurociência continua a expandir seu alcance e mapear a maneira como pequeninos circuitos em nossos cérebros dão origem a impulsos e emoções de nível mais elevado, talvez até os enganos e desejos contraditórios de alguém como D. Carleton Gajdusek comecem a fazer um pouco mais de sentido.

7. Sexo e castigo

Além de nervos e neurônios, o cérebro também envia sinais por meio de hormônios. Os hormônios desempenham um papel especialmente importante na regulação das emoções, que fornecem uma ponte decisiva entre cérebro e corpo.

O NEUROCIRURGIÃO HARVEY CUSHING causava uma primeira impressão extraordinária. Às oito horas da manhã do dia de Ano-novo de 1911, um residente cirúrgico chamado William Sharpe apresentou-se no hospital de Cushing em Baltimore para seu primeiro dia de trabalho. Se Sharpe esperava um dia fácil – uma ronda, um pouco de conversa-fiada, rever algumas histórias médicas –, Cushing tinha outras ideias. Ao entrar, o residente encontrou-o com o punho enfiado no crânio de um cachorro, desenterrando a hipófise do pobre animal. Sem preâmbulo ou introdução, o médico entregou-lhe cinquenta dólares para subornar um padre e pediu que fosse correndo até uma capela funerária em Washington, D.C. Ali, disse-lhe, deveria remover as glândulas endócrinas – além de cérebro, coração, pulmões, pâncreas e testículos – de um paciente seu, um gigante. E como o funeral iria começar às duas horas da tarde, era melhor que se apressasse.

Na capela funerária, o padre de serviço recolheu seu ganho e conduziu Sharpe ao quarto dos fundos, onde o gigante, John Turner, jazia num caixão feito sob medida. Condutor analfabeto de vagão de carga, Turner tinha suportado um excruciante estirão de crescimento a partir dos quinze anos; encerrara sua vida, aos 38, como um Golias de 2,20 metros mal capaz de caminhar. Sharpe pediu ao padre para ajudá-lo a suspender Turner a fim de tirá-lo do caixão, mas o padre jogou a toalha: o fato era que, ao contrário do que Cushing queria, ninguém tinha permissão para realizar uma autópsia. Na verdade, a família de Turner opunha-se a isso. Sem nenhuma esperança de remover o gigante de 155 quilos, Sharpe teve de esfolá-lo ali mesmo, dentro do caixão. Ele desabotoou o paletó de smoking do tamanho de uma vela de proa e fez a primeira incisão por volta das onze horas. Logo ficou tão absorto em seu trabalho que mal ouviu as pessoas enlutadas se reunindo na capela.



Neurocirurgião Harvey Cushing. (National Library of Medicine)

Por volta de uma da tarde, o residente percebeu que cometera um erro tático: deveria ter começado pela cabeça. De todas as glândulas que precisava obter, a hipófise – uma pequena fábrica de hormônios e a queridinha de Cushing – era a mais importante. Mas ela se situava bem no interior do crânio, de modo que para escavá-la seria necessário serrar através da caixa craniana, um processo ruidoso. E agora Sharpe podia ouvir a família de Turner se inquietando na outra sala – o padre não tinha nenhuma boa resposta a oferecer quando lhe perguntaram por que ainda não podiam ver o corpo. Sharpe serrou rapidamente, mas o crânio crescido demais de Turner revelava ter 2,5 centímetros de espessura em certos lugares. Ele não demorou a ouvir punhos batendo na porta, querendo saber que barulho era aquele.

Depois de abrir o crânio de Turner, Sharpe removeu as teias de aranha de tecido conjuntivo em volta do cérebro e expôs a hipófise. Essa glândula pende abaixo do cérebro como uma gota de tecido prestes a escorrer. Tem normalmente o tamanho de uma ervilha, mas muitas vezes incha grotescamente em gigantes, em consequência de tumores. Sharpe, no entanto, não teve muito tempo para examinar a glândula de Turner, pois àquela altura os ocupantes da sala da frente estavam seriamente revoltados.

Ele pelejou para suturar Turner e recolher seus órgãos, e, assim que terminou, a represa se rompeu. Felizmente o padre (não querendo dois cadáveres nas mãos) já tinha chamado um táxi para ele. E enquanto a família de Turner irrompia na sala, o residente saiu precipitadamente pela porta dos fundos, pulou para dentro do táxi e gritou para o motorista arrancar. Quando o carro partiu a toda a velocidade, uma pedra arremessada em fúria chocou-se contra o porta-malas.

De volta a Baltimore, Sharpe depositou as vísceras brilhosas numa unidade de refrigeração. Telefonou para Cushing e foi se deitar cedo aquela noite num dormitório para residentes. Antes que o dia raiasse, porém, alguém o sacudiu, acordando-o. Cushing estava diante dele, irado. “Você deixou escapar a glândula paratireoide esquerda!”, berrou. Sharpe tentou explicar sobre o padre, o smoking

e a pedra – para não mencionar o fato de que jamais ouvira falar de glândula paratireoide. Cushing interrompeu-o e demitiu-o.

Embora inconsolável, Sharpe permitiu que dois colegas residentes o levassem para tomar café da manhã na cantina do hospital. Eles lhe explicaram que Cushing tinha essas explosões o tempo todo – seu controle emocional era deficiente. Quando estavam na metade da refeição, os alto-falantes crepitaram: *Chamando William Sharpe. William Sharpe à sala do dr. Cushing.* Sharpe deve ter tremido ao se aproximar da porta – teria deixado escapar mais alguma coisa? Mas encontrou o dr. Cushing calmo e sensato. Ele mostrou a Sharpe uma glândula paratireoide e explicou seu funcionamento. Retornando a seu trabalho, desejou a Sharpe um bom dia e nunca mais mencionou o incidente. (Sharpe, é claro, lembrou-se dele pelo resto da vida.)

Essas 24 horas foram o Cushing clássico. Havia uma questão médica legítima em jogo, e ele procurava a resposta encarniçadamente, mas em algum ponto ao longo do caminho perdia a cabeça. Mesmo durante sua infância em Cleveland, a família o chamava de Pepper Pot [Pimenteira] em razão de suas birras, e quando adulto ele explodia com enfermeiras e residentes quase diariamente. Mas a ira de Cushing passava depressa, e mesmo aqueles que eram chamuscados não podiam negar seu brilhantismo.

Após frequentar a Universidade Yale – onde havia brigado com o pai porque insistiu em jogar beisebol pelos Bulldogs em vez de se concentrar só nos estudos –, Cushing passou pela Escola de Medicina de Harvard e obteve um emprego no Johns Hopkins Hospital, em Baltimore. Prontamente ele troçou de Baltimore como insípida, com suas casas geminadas “parecidas com estreptococos”. Mas pareceu-lhe conveniente que seu superior no Hopkins fosse um viciado em morfina,¹ pois isso o deixava sem supervisão e livre para experimentar com novas tecnologias. Ele usou eletricidade para estimular o cérebro de pacientes epiléticos e construiu um aparelho que exibia automaticamente a pressão sanguínea e o pulso de um paciente, de modo que os cirurgiões podiam saber num relance se havia algum problema. Cushing também começou a usar raios X em 1896, apenas um ano após sua descoberta, para procurar tumores e balas alojadas em corpos de pessoas. (Para sua sorte, ele tinha muitas outras obrigações para se dar ao luxo de experimentar demais com raios X; um colega menos ocupado morreu envenenado pela radiação.)

Cushing por fim decidiu se dedicar à cirurgia cerebral, especialmente de tumores. E embora seu temperamento rigoroso e exigente não o tornasse apreciado por sua equipe, isso fazia dele um excelente cirurgião. De maneira inusitada para a época, ele se dava ao trabalho de distinguir entre diferentes espécies de tumores cerebrais e ajustava sua abordagem de acordo. Sua devoção ritualística à limpeza reduziu as taxas de mortalidade em cirurgias do cérebro de cerca de 90% para 10%. E, quando um paciente morria, ele usava a autópsia para verificar o que tinha feito de errado, algo que era quase inaudito. Por fim, tinha uma concentração super-humana. Cirurgias de cérebro podem levar dez horas ou mais – os cirurgiões brincam, dizendo que o tumor cresce de volta antes que possam suturar o paciente. Mas Cushing podia trabalhar de pé indefinidamente sem esmorecer, e, se pegava um assistente devaneando, rosnava, lembrando-se de Yale: “Olho na bola!”

Aos 32 anos, havia construído uma carreira clínica confortável, e poderia facilmente continuar perseguindo o sucesso nas décadas seguintes. Mas um erro devastador mudou o curso de sua carreira. Em dezembro de 1901 ele conheceu uma menina de catorze anos que era gorducha, quase cega e sexualmente imatura (botões de seios e menarca ausentes). Diagnosticou excessiva pressão dentro de seu crânio e abriu-a para drenar o excesso de fluido. Ela não melhorou e logo morreu. A

autópsia, para consternação de Cushing, revelou um cisto pressionando a hipófise, uma possibilidade que ele desconsiderara.

Para sermos justos, a maior parte dos cirurgiões daquela época a teria desconsiderado. Embora não tecnicamente parte do cérebro, a hipófise situa-se no seu polo sul, o equivalente neurológico da Antártida; por isso, para chegar a ela, seria necessária uma cirurgia longa, invasiva. Mesmo quando a alcançavam, os cirurgiões hesitavam em tocá-la, pois ela está aninhada bem perto dos nervos ópticos (daí a quase cegueira da menina). E ninguém sabia de que adiantaria tocá-la de todo modo, pois sua função continuava sendo um mistério. Alguns a chamavam de relíquia evolucionária, como um apêndice, enquanto outros a associavam a uma desconcertante série de doenças: deformidades da face e das mãos, obesidade, problemas de pele e até (contraditoriamente) tanto o gigantismo quanto o nanismo. Dada a sua obscuridade e inacessibilidade, a maioria dos cirurgiões preferia fingir que ela não existia. Cushing não era a maioria dos cirurgiões, e decidiu ir ao fundo da questão.

Embora confuso, quanto mais Cushing lia sobre a glândula, mais ela o intrigava – em especial sua associação com distúrbios do crescimento. Quando garoto, sempre que um circo passava por Cleveland, ele corria para ver as barracas, passando horas embasbacado diante de gigantes, anões, mulheres gordas e outros “monstros”. O trabalho com a hipófise reacendeu essa fascinação ilícita, e no início dos anos 1900 – a pretexto de pesquisa – ele começou a visitar gigantes e anões em toda parte na Costa Leste, assim como aberrações em circos ambulantes, tomando detalhadas notas médicas.

Alguns, como John Turner, encolerizavam-se com essa invasão. Mas a maioria lembrava-se afetuosamente de seu médico frágil e garboso e até lhe permitiam visitar suas casas. A consulta mais memorável de Cushing teve lugar altas horas da noite em Boston, quando visitou a Mulher Mais Feia do Mundo em seu vagão privado junto a uma estação de trem. Como o pátio ferroviário era um labirinto, o médico solicitou um guia, e seu Virgílio veio a ser um anão de noventa centímetros brandindo uma lanterna. A trêmula lamparina contribuiu para alguns efeitos visuais sinistros em seu trajeto, e Cushing lembrou-se mais tarde de que uma ou duas vezes, enquanto vagavam, o anão pareceu se transformar num “duende” diante de seus olhos. No vagão da Mulher Feia, um gigante suspendeu o anão até a plataforma, depois ajudou a suspender Cushing, com seu 1,70 metro. Ali dentro, ele encontrou toda a coleção de aberrações do circo estendida por todo lado em sofás, inclusive uma “meia-mulher” sem pernas. Cushing lembrou-se de ter pensado que caíra num conto de fadas, e durante toda a entrevista sentiu um sorriso repuxando-lhe os lábios, ao mesmo tempo que as histórias de sofrimento que ouvia lhe enchiam os olhos de lágrimas.

Após estudar dezenas de histórias médicas aberrantes, Cushing determinou que a principal função da hipófise era a comunicação. Normalmente pensamos que o cérebro se comunica com o corpo através de impulsos nervosos; é assim que ele cria movimento, por exemplo. Mas o cérebro tem outras maneiras de emitir comandos, por meio de substâncias químicas como hormônios. Ocorre apenas que em vez de secretar hormônios diretamente, ele por vezes terceiriza esse trabalho para glândulas. E não há nenhuma glândula mais importante para a regulação hormonal, declarou Cushing, que a hipófise, a “glândula mestra”. Ela é uma verdadeira fábrica de hormônios, com meia dúzia de diferentes tipos de células, cada um dos quais secreta hormônios distintos. E excessos ou defasagens na produção de qualquer desses hormônios podem causar uma doença diferente, o que explica por que a hipófise está associada a tantos transtornos diversos.

Graças à sua obsessão por gigantes e anões, Cushing concentrou sua atenção em um hormônio em particular, o do crescimento. Se uma criança tem um tumor hipofisário, as células que secretam o hormônio do crescimento muitas vezes começam a proliferar. Em seguida a glândula produz um excesso de hormônio, e a criança cresce até se transformar num gigante. Em contraposição, se um cisto próximo esmaga essas células, a glândula produz muito pouco hormônio e torna a criança um anão. Revelava-se, portanto, que a hipófise não encerrava nenhuma “contradição”: problemas com ela podiam de fato produzir tanto anões quanto gigantes.

Cushing também determinou que perturbações após a infância causavam transtornos diferentes. Pessoas que chegam a uma altura adulta obviamente não vão encolher e se transformar em anões se suas células produtoras de hormônio morrerem. Mas podem regredir sexualmente, tornando-se apáticas em relação a sexo e acumulando gordura de bebê nas bochechas e barriga. Os genitais dos homens podem se retrair; mulheres podem parar de menstruar. De maneira semelhante, uma hipófise acelerada não tornará pessoas adultas mais altas, pois as placas de crescimento em seus braços e pernas já se fundiram. Mas um fluxo de hormônio do crescimento em particular pode causar acromegalia, um distúrbio em que mãos, pés e ossos da face engrossam,² e os olhos ficam protuberantes como se a pessoa estivesse sendo estrangulada. A “mulher feia” de Cushing no vagão tinha esse medonho distúrbio.

Alvorçado com suas descobertas e ansioso para expandir seu repertório neurocirúrgico, Cushing começou a operar em casos de distúrbios da hipófise em 1909. Seu primeiro paciente foi John Hemens, um agricultor de Dakota do Sul cujos pés e mãos haviam crescido vários números na idade adulta. (Muitas pessoas com problemas na hipófise têm de comprar luvas e botas maiores a poucos anos de intervalo.) O rosto de Hemens também havia inchado grotescamente: a língua e os lábios ficaram tão grossos que ele mal podia falar, e lacunas haviam se aberto entre seus dentes onde sua maxila se expandira. Da cabeça aos pés, o caso parecia de acromegalia clássica, e Cushing decidiu remover parte da hipófise. Ele derrubou Hemens com éter, depois entrou em seu crânio com uma incisão em forma de ômega (Ω) logo acima do nariz; após introduzir seus instrumentos na caixa craniana, o médico cortou uma boa terça parte da glândula. O paciente despertou desprovido de olfato, a dor de cabeça e as dores nos olhos haviam desaparecido, e o inchaço no rosto e nas mãos logo diminuiu. Cushing declarou-o curado.

Infelizmente, o alívio não durou; muitos dos sintomas de Hemens voltaram dentro de um ano. Apesar disso, o resultado estimulou Cushing: ninguém jamais havia aliviado um distúrbio hipofisário antes, nem mesmo ligeiramente. Assim, ele continuou avançando, fazendo operações mais audaciosas. Em 1912, ousou até transplantar a hipófise de uma criança morta para um homem comatoso de Cincinnati cuja hipófise fora destruída por um cisto, num esforço desesperado para salvar sua vida. O paciente morreu sem recobrar a consciência, e o caso gerou escândalo quando um jornal noticiou, numa grande asneira, que Cushing havia na realidade transplantado todo o cérebro do bebê. Nem esse revés foi capaz de dissuadir Cushing, que continuou desenvolvendo novos tratamentos.



À esquerda: John Hemens, um agricultor de Dakota do Sul que sofreu de acromegalia, antes de desenvolver sintomas. *À direita:* Hemens pouco antes de ser operado por Harvey Cushing.

Não demorou, e um colega que estava organizando um novo livro pediu a Cushing para lhe enviar um capítulo de oitenta páginas sobre a glândula mestra. Ele lhe enviou oitocentas páginas. Mais tarde condensou esse material em seu próprio livro, *The Pituitary Body and Its Disorders* [A hipófise e suas desordens]. Para ser franco, a obra tinha alguns defeitos. Sempre obsessivo, Cushing começara a atribuir todo e qualquer distúrbio de origem desconhecida a esse “poderoso encrenqueiro”, tendo por isso incluído alguns casos duvidosos. Apesar disso, o livro mereceu sua fama. Antes dele, os médicos em sua maioria ignoravam gigantes, anões e mulheres gordas como “monstros” inexplicáveis. E quando médicos ousavam tratar um desequilíbrio hormonal, em geral (sobretudo com mulheres) simplesmente arrancavam os órgãos sexuais da pessoa e esperavam pelo melhor. Cushing forneceu uma alternativa mais racional, mais humana, e o primeiro alívio real que a maioria das vítimas conhecera.

Além de seus méritos médicos, o livro ficou famoso por outra razão – suas obsedantes fotografias. Graças a seu amor pela tecnologia, Cushing havia começado a fotografar seus pacientes para documentar sua deterioração. Na verdade, ele foi um dos primeiros a propor os instantâneos “antes” e “depois” – com a diferença de que invertia o recurso publicitário moderno, pois seus pacientes sempre pareciam piores na segunda foto. Janotas em ternos de três peças de repente tinham os genitais encolhidos e tanta gordura na barriga que pareciam grávidos; senhoritas elegantes subitamente exibiam corcundas e bigodes. Uma foto, talvez a mais triste, mostrava o gigante John Turner apoiando-se em duas cadeiras, seu rosto alarmantemente ruborizado e as pernas parecendo bambas o bastante para desmoronar sob ele. (Um assistente de Cushing com 1,72 metro de altura que por acaso aparece parado ao lado de Turner era frequentemente abordado em conferências médicas, mesmo décadas depois, porque as pessoas ainda o reconheciam dessa foto.)

De certo modo o livro combinava as inovações artísticas de Vesalius com o interesse de Velázquez pela deformidade humana. Mas enquanto Velázquez emprestava dignidade a seus temas, as fotografias de Cushing geram uma impressão desagradável hoje. Há algo quase impiedoso nelas. Turner e a maior parte dos outros pacientes estão nus, nenhum tem barras pretas sobre seus rostos ou

genitais e a maioria nem tentava sorrir. Eles trazem à mente a velha superstição segundo a qual as câmeras roubam a alma das pessoas. Cushing sem dúvida importava-se com seus pacientes como pessoas. Ele mantinha correspondência com centenas deles, e certa vez passou uma descompostura na revista *Time* quando ela zombou de algumas aberrações de circo (inclusive a “mulher feia” de Cushing) numa coluna. Ao mesmo tempo, na intimidade, por vezes não resistia a fazer uma piada ele próprio, e certamente tirou proveito do fascínio público por aberrações para cimentar sua própria fama.



Gigante hipofisário John Turner. Mesmo décadas depois, o assistente de Cushing, à direita, ainda era abordado por pessoas em conferências médicas que o reconheciam desta foto.

Já em 1913, Cushing havia conseguido que seu livro lhe rendesse uma nomeação para Harvard, e apesar de seu horário sobrecarregado, assumiu ainda mais trabalho durante as décadas de 1910 e 1920. Escreveu uma biografia de seu mentor, que ganhou um prêmio Pulitzer em 1926. Nesse meio-tempo, deu início a um enorme projeto – mesas inteiras em sua casa ficaram cobertas de parafernália – para procurar todos os manuscritos sobreviventes e imagens originais de Vesalius, que considerava seu antepassado espiritual. (Cushing até encontrou algumas primeiras edições raras de *Fabrica* – uma delas, estranhamente, na oficina de um ferreiro romano.) Ele ficou tão envolvido com esse e outros trabalhos que não notou o *crash* da bolsa de valores de 1929 até meses depois, quando pacientes deixaram de aparecer. Isso não o impediu de comemorar a remoção de seus dois milésimos de tumor cerebral³ em 1931. Ao longo do percurso – sempre confiante em suas habilidades – ele

também operou membros da própria família algumas vezes, removendo os apêndices de seus dois filhos e um crescimento tubercular do pescoço de uma filha.

Décadas de trabalho incessante finalmente desgastaram Cushing, e sua saúde deteriorou-se ainda mais depois que ele próprio foi diagnosticado com um pequeno tumor cerebral no fim da década de 1930; ele por fim morreu de complicações de um ataque cardíaco em 1939. De novo, nem todo o seu trabalho inicial se sustentou. No entanto, mais do que qualquer outra pessoa em seu tempo, ele iluminou a maneira como as glândulas cerebrais funcionam (ou deixam de funcionar) e estabeleceu as bases decisivas para a compreensão de como o cérebro influencia o corpo. Ao mesmo tempo que Cushing agonizava, outros cientistas estavam expandindo seus achados e associando sua glândula mestra com outro importante sistema cérebro-corpo, o sistema que produz emoções humanas.

DE MANEIRA BASTANTE APROPRIADA, o estudo moderno das emoções começou com a fúria de um homem. Em 1937, o neurocientista James Wenceslaus Papez, da Universidade Cornell, teve notícia de que uma nova bolsa de pesquisa estava sendo oferecida; o dinheiro ajudaria cientistas a estudar como as emoções funcionam dentro do cérebro. Papez pensou que a implicação subjacente da bolsa – que os cientistas nada sabiam sobre a neurociência da emoção – insultava alguns de seus colegas, que já haviam iluminado aspectos essenciais do campo. Assim, no que descreveu mais tarde como um “ataque de mau humor”, ele escreveu um artigo delineando o estado atual do conhecimento. Mas o conjunto de seu artigo excedia de longe a soma de suas partes.

Papez valeu-se de casos de dano cerebral em que as emoções das pessoas entravam em estado de baixa ou excessiva atividade. Por exemplo, lesões no tálamo, um aglomerado de matéria cinzenta nas profundezas do cérebro, podem causar riso ou choro espontâneo. Em contraposição, quando outra estrutura interna, o giro cingulado, é destruída, as pessoas se tornam emocionalmente apáticas. Talvez de maneira mais poderosa, Papez citou casos de raiva. Uma vez que engolir pode causar dolorosos espasmos no pescoço, muitas vítimas da doença têm de fato medo de água – ela os aterroriza, daí ser chamada também de hidrofobia. (A incapacidade de engolir também contribui para a espuma na boca, decorrente do excesso de saliva.) A raiva também gera agressividade, ao atacar certos aglomerados de matéria cinzenta no cérebro. A agressão resultante torna cães, texugos e outros animais mais coléricos, e por isso mais propensos a morder e transmitir o vírus. Vítimas humanas atacam em fúrias semelhantes, e a equipe hospitalar frequentemente tem de amarrar pacientes no leito.

Em todos esses casos, dano cerebral levava a emoções exageradas ou embotadas, e Papez logo percebeu – seu grande achado – que essas estruturas danificadas deviam trabalhar juntas numa espécie de “circuito da emoção”. Mais tarde os cientistas denominaram esse circuito sistema límbico. A palavra “límbico” vem da mesma palavra latina que nos deu limbo, e o sistema límbico realmente serve como uma transição entre as regiões superior e inferior do cérebro. Como disse um neurocientista, “como o limbo da mitologia cristã, o sistema límbico é o elo entre o céu cortical e o inferno reptiliano”.

Os cientistas têm travado debates acalorados sobre quais estruturas pertencem ou não ao sistema límbico praticamente desde que Papez terminou o primeiro rascunho de seu artigo. Essa confusão surge em parte porque diferentes pessoas querem dizer coisas diferentes com a palavra “emoção” – uma sensação subjetiva, um fluxo de hormônios, uma resposta ou ação física. As coisas também ficam confusas porque diferentes emoções ativam diferentes estruturas cerebrais. Por fim, o

sistema límbico interage com tantas outras regiões cerebrais que é difícil traçar uma fronteira à sua volta.



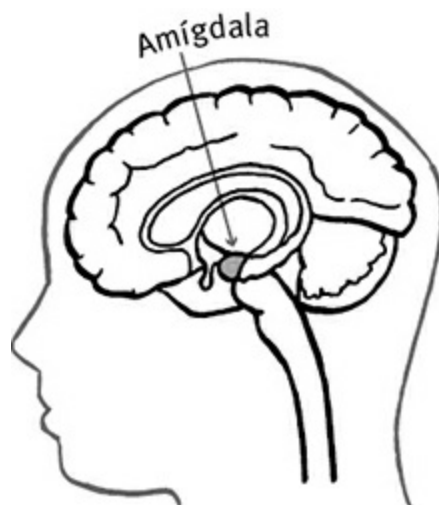
Ainda assim, o sistema límbico tem de fato alguns componentes essenciais, muitos deles abrigados nos lobos temporais. Em geral eles funcionam assim: digamos que você veja algo assustador, como um tigre. Visões e sons são filtrados através do tálamo, uma estrutura bilobada exatamente no centro do cérebro. O tálamo faz uma primeira avaliação desse estímulo sensorial – *garras, dentes, rosnados, hummm* – e divide os dados em múltiplos fluxos para processamento adicional. Um fluxo flui para o hipocampo, que ajuda a formar e acessar memórias. Outro divide-se em dois ramos, dos quais um flui direto para a amígdala e o outro para os lobos frontais antes de também chegar à amígdala. (Mais sobre a amígdala daqui a pouco.) Nessa altura o cérebro tem uma boa compreensão do tigre, por isso é hora de alertar o corpo. Para fazê-lo, a amígdala entra em contato com o hipotálamo,⁴ um dos mais ativos trabalhadores no corpo: ele assume responsabilidade plena ou parcial por todos os tipos de termos em negrito do programa do curso de Introdução à Biologia, como metabolismo, homeostase, apetite e libido, entre outras coisas. (Os biólogos anglófonos resumem essas funções hipotalâmicas como os “quatro Fs” do comportamento animal: *feeding, fleeing, fighting* – alimentar-se, fugir, lutar – e... bem, intercuro sexual.) Por fim, neurônios no hipotálamo despertam a hipófise de Cushing, que por sua vez libera hormônios na corrente sanguínea que nos fazem sair correndo, tremer, nos molhar ou sentir emoções visceralmente de outra maneira.

O sistema límbico tem um vasto alcance e interage com muitas outras partes do cérebro e do corpo. Ele estimula nossos músculos faciais a produzir rubores, resmungos, sorrisos e caretas. Ele também pode receber retroalimentação do rosto. O mero ato de sorrir, por exemplo, pode fazer com que hormônios animadores se avolumem através de nós, alegrando nosso humor. (O cérebro associa o sorriso a um bom momento. Por isso, depois que circuitos de sorriso são acionados, os circuitos do bom humor muitas vezes são acionados também. Algo semelhante acontece quando fazemos carrancas e nos sentimos infelizes. Ligue uma coisa a outra, e elas se excitarão juntas. Por outro lado, impedir as expressões faciais de uma pessoa – com Botox, por exemplo, que paralisa os músculos da face – pode realmente amortecer emoções como a raiva.) Quanto a fenômenos da mente, estruturas límbicas trabalham com os lobos frontais para produzir experiências emocionais ricas como euforia, melancolia e desejo sexual, as expansões e ápices que nos fazem sentir inteiramente vivos. Parte do

horror das lobotomias era que elas seccionavam as ligações entre o lobo frontal e o sistema límbico, embotando ou até destruindo experiências emocionais.

Bastante ironicamente, o artigo de Papez sobre o sistema límbico – escrito para mostrar a tolice dos provedores da bolsa – forneceu exatamente o que a bolsa estava buscando, um quadro geral de como as emoções funcionam. Mas, apesar de todo o seu brilhantismo, Papez deixou escapar um elemento crucial do sistema límbico: seu artigo de 1937 ignorava a amígdala. Assim chamadas por causa de sua forma (da palavra grega para “amêndoa”), as duas amígdalas estão profundamente encravadas nos lobos temporais. Elas dão o arranque no reflexo de susto; processam o cheiro, o único sentido que passa ao largo do tálamo; e ajuda a determinar que coisas à nossa volta são merecedoras de atenção. Na verdade, alguns neurocientistas, especulando com relação aos fluxos *que* e *onde* na pesquisa da visão, declararam que a amígdala e outras estruturas próximas eram o fluxo *e daí?* *Vejo isto, diz nosso cérebro, mas por que deveria me importar?* A amígdala ajuda a tomar essa decisão.

Se é que isso tem alguma importância, a amígdala também dá o passo seguinte e ajuda a montar uma resposta apropriada, especialmente se essa resposta envolver medo. De fato, a amígdala é muitas vezes chamada de o local do medo no cérebro. Isso é simplista – a amígdala processa muitas emoções, inclusive emoções felizes –, mas encerra alguma verdade. Ter uma estrutura para detectar coisas assustadoras geralmente é bom, pois nos faz evitar animais com presas, espaços escuros, palhaços etc. Mas como qualquer outra parte do cérebro, a amígdala pode funcionar mal, fazendo pessoas se sentirem amedrontadas o tempo todo. Elas veem ameaças onde não há, e podem ficar violentamente insanas se pressionadas demais.



Inversamente, como mostra a pesquisa sobre uma mulher chamada S.M., danos na amígdala podem levar também ao problema oposto – uma alarmante falta de medo. Quando criança, S.M. reagia normalmente a coisas amedrontadoras. Certa vez ela seguiu o irmão até um cemitério à meia-noite, e, quando ele saltou de trás de uma árvore, deu um berro. Foi também encurralada por um dobermann uma vez e sentiu o coração tremer e as tripas gelarem – típicas reações de medo. Por volta dos dez anos, porém, começou a sofrer da doença de Urbach-Wiethe, um distúrbio raro que petrifica e mata células da amígdala. Dentro de alguns anos, tinha dois “buracos negros” onde deveria estar sua amígdala. Desde então não sentiu medo, o mínimo que fosse.

A leitura dos estudos envolvendo S.M. é realmente uma diversão, pois eles consistem basicamente de cientistas imaginando maneiras cada vez mais elaboradas de amedrontá-la. Certa vez, por exemplo, médicos a levaram a uma loja de animais de estimação exóticos que estocava cobras. Na viagem até lá a menina afirmou detestar cobras, mas assim que chegou praticamente arrancou as serpentes das mãos do funcionário da loja para brincar com elas. Tentou até bater na língua delas (cobras *não* gostam disso), e pediu quinze vezes para acarinhar algumas das cobras venenosas na mão. Seus médicos também percorreram com ela uma casa mal-assombrada – um velho asilo de loucos cheio de portas rangentes e cantos sombrios dos quais monstros poderiam saltar. Cinco pessoas estranhas, todas mulheres, fizeram a visita com S.M. e serviram como controles efetivos. Elas gritavam a todo instante, mas S.M. estava sempre avançando a toda a pressa para descobrir o que havia à frente. Num ponto ela deu um tapa na cabeça de um monstro – um ator contratado – porque quis examinar sua máscara pelo tato. *Ela acabou o amedrontando.*

Para testar se S.M. estava simplesmente embotada (isto é, indiferente a toda emoção), seus médicos a fizeram examinar fotografias de pessoas com várias expressões. Ela pôde interpretar a maior parte das emoções muito bem, mas o medo não tinha registro. De maneira semelhante, ao ver uma série de clipes de filmes, ela relatou sentir-se triste, surpresa, alegre e enojada em momentos apropriados, mas mal piscou durante *O iluminado* e *O silêncio dos inocentes*. Mais ainda, membros de sua família relatam que, ao contrário, S.M. se mostra extremamente emotiva às vezes, excessivamente triste e solitária. Esse padrão faz sentido, porque enquanto outras emoções podem evitar a amígdala, o medo não pode: para sentirmos medo, a amígdala tem de nos despertar.

Para que você não pense que esses experimentos soam forçados – afinal de contas, S.M. não enfrentou nenhum perigo real dentro da casa assombrada –, considere o “incidente da faca”. Enquanto caminhava sozinha para casa uma noite, ela cortou caminho por trás de uma igreja e por um parque público. Um homem descrito como “drogado” gritou para ela, e apesar disso ela andou em direção a ele sem hesitar. Ele a agarrou, sacou uma faca de repente e a segurou contra a garganta dela, sibilando: “Vou cortá-la, sua puta!” Ela não lutou. Em vez disso, ouviu o coro da igreja encerrando o ensaio, depois murmurou alguma coisa sobre os anjos de Deus a estarem protegendo. O homem, assustado, soltou-a. Nesse momento, em vez de sair correndo a toda para salvar sua vida, S.M. simplesmente se afastou andando. Ela até voltou ao parque no dia seguinte. S.M. foi também mantida sob a mira de um revólver e uma vez quase morreu durante um episódio de violência doméstica. Mas, apesar de se sentir perturbada, as palavras que usou para descrever esses incidentes fizeram com que parecessem inconveniências ou contrariedades. O medo nunca veio à tona.

Críticos do caso de S.M. alegaram que o comportamento dela parecia revelar menos falta de medo do que falta de senso comum – que os buracos negros em sua amígdala eram na realidade apenas buracos em sua cabeça. Mas o conhecimento do sistema límbico contradiz essa crítica. Observe que quando S.M. via uma cobra ou algum outro perigo, não dava de ombros apenas – ficava louca para pôr as mãos naquilo. Biologicamente, isso faz sentido. Se você visse uma víbora na mata, não gostaria de ser distraído; melhor prestar bastante atenção. Em algum nível, portanto, o cérebro de S.M. de fato reconhecia coisas amedrontadoras, porque se fixava nelas. Seu cérebro simplesmente não era capaz de organizar a reação emocional subsequente para fazê-la fugir dali o mais rápido possível. Assim, dizer que S.M. carecia de senso comum é deixar escapar o essencial. Quando se trata de detectar perigo à nossa volta, medo é senso comum. Para início de conversa, o medo confere esse senso comum, e não se pode ter um sem o outro.

EMBORA PROCESSADAS NO sistema límbico, as emoções muitas vezes transbordam sobre outras áreas do cérebro, de maneiras sutis e surpreendentes. Existem cegos com dano no córtex visual – ou seja, que não têm nenhuma percepção visual consciente de nada à sua volta – que ainda assim são capazes de interpretar emoções no rosto de outras pessoas. Isso ocorre porque os nervos ópticos, além de enviarem dados para a mente consciente, também enviam dados para o sistema límbico através de tratos secundários, subliminares. Assim, se a via consciente fica danificada, mas a via inconsciente, límbica, permanece intacta, pessoas cegas ainda podem reagir a sorrisos, expressões carrancudas e lábios trêmulos, tudo sem perceber por quê. Elas podem até começar a bocejar também quando outras pessoas à sua volta o fazem.

De maneira semelhante, o sistema límbico pode contornar certos tipos de paralisia. Pessoas que sofrem um derrame nos centros de movimento voluntário do cérebro muitas vezes têm dificuldade para sorrir deliberadamente: o lado direito de suas bocas pode se levantar, enquanto o esquerdo decai de maneira deplorável. Conte-lhes uma piada, porém – algo que desperte uma emoção genuína –, e elas muitas vezes se iluminam com sorrisos plenos, radiantes, simétricos. Isso ocorre porque o sistema se conecta com o rosto através de canais axônicos diferentes dos usados por nossos centros motores voluntários; por isso o cérebro límbico ainda é capaz de mover os músculos faciais sempre que nos sentimos sensibilizados.

(Mais ainda, o sistema límbico e os centros motores voluntários movem na realidade diferentes conjuntos de músculos faciais – e portanto produzem sorrisos de aspecto diferente. Essa divergência explica a diferença entre sorrisos genuínos e sorrisos falsos, do tipo “diga xis”, em fotografias. As pessoas também têm dificuldade em fingir outras expressões genuínas, como medo, surpresa ou um interesse pelas histórias favoritas de alguém. Para superar essa limitação, os atores se exercitam com um espelho e treinam a evocação de expressões faciais *à la* Laurence Olivier, ou *à la* Konstantin Stanislávski; habitam o papel e reproduzem os sentimentos internos do personagem tão estritamente que as expressões corretas emergem de maneira natural.)

O sistema límbico, e os lobos temporais em geral, estão também intimamente associados a sexo. Cientistas descobriram essa conexão de maneira indireta. Em meados dos anos 1930, um biólogo trapaceiro chamado Heinrich Klüver iniciou alguns experimentos com mescalina (também conhecida como peiote), uma planta alucinógena. Ele deu o pontapé inicial nesses experimentos durante férias de verão em New Hampshire, quando, extremamente entediado e não dispondo de nenhum animal de laboratório, resolveu ambos os problemas de uma tacada só dando mescalina à vaca de um agricultor. Não se sabe se ele injetou o animal com uma seringa ou o deixou morder botões de peiote secos em sua mão. O que se sabe é que a vaca morreu e o agricultor ficou furioso. Apesar desse começo pouco auspicioso, Klüver decidiu provar mescalina ele mesmo, e quase morreu. Sem se deixar dissuadir, iniciou outros experimentos, com macacos, quando retornou a seu laboratório na Universidade de Chicago.

Por volta de 1936, Klüver desenvolveu uma teoria segundo a qual todas as alucinações têm origem nos lobos temporais. Para pôr essa ideia à prova, fez um colega, o neurocirurgião Paul Bucy, remover os lobos temporais de alguns macacos. (Essa escavação também arrancou estruturas límbicas essenciais.) Os experimentos fracassaram – os macacos ainda ficavam ébrios –, mas a dupla percebeu alguns estranhos efeitos colaterais. Em primeiro lugar, os macacos perderam a capacidade de reconhecer objetos, até comida. Eles também desenvolveram uma fixação oral. Os cientistas determinaram isso espalhando hortelã-pimenta, sementes de girassol e fatias de banana no piso; eles também espalharam unhas, fiapos de tecido, pentes, cascas de ovo, folhas de estanho,

cinzas de cigarro e aparentemente tudo que conseguiram encontrar nas gavetas de suas mesas. Em vez de irem direto para os petiscos, os macacos pegavam metodicamente item por item e o lambiam ou mordiam, um traço hoje chamado de hiperoralidade. Eles submetiam até filhotes de rato e fezes a esse teste. Num comportamento igualmente perturbador, tornaram-se fanáticos por sexo. Masturbavam-se até ficar em carne viva e esfregavam os genitais em qualquer ser animado à vista. Um pobre bicho, que combinava o pior da hiperoralidade e da ninfomania, teve de ser sacrificado porque, incapaz de reconhecê-lo, não parava de morder o próprio pênis.

Hoje em dia, um neurocientista atribuiria a incapacidade dos macacos de reconhecer alimento à destruição do fluxo *que* dentro de nossos lobos temporais. Mas o fato de estarem desprovidos de um sistema límbico em funcionamento também contribuía para seu comportamento bizarro, pois um objetivo das emoções é ajudar animais a apreciar objetos e reagir apropriadamente a eles. Em suma, num cérebro com um sistema límbico em funcionamento, o circuito *e daí?* da amígdala “rotulará” diferentes objetos com boas ou más emoções. Quando deparamos com esses mesmos objetos mais tarde, o rótulo nos diz se devemos correr, sorrir, lutar ou nos aproximar. Macacos respondem apropriadamente a bananas, por exemplo, porque bananas saciaram sua fome uma vez e lhes deram uma dose de açúcar. Isso por sua vez inundou seus cérebros com dopamina, um neurotransmissor ligado a recompensas. Assim, ao ver bananas mais uma vez, o macaco repete os passos – aproximando-se e comendo – que levaram a uma sensação agradável antes. Inversamente, eles se esquivam de fogo e de cobras porque essas coisas estão rotuladas como amedrontadoras, e se afastam de fezes porque estão rotuladas como repugnantes.

Agora imagine que essas etiquetas sumiram. Nessa situação nada pareceria mais desejável ou repugnante ou aterrador que qualquer outra coisa – e foi exatamente isso que aconteceu com os macacos de Klüver e Bucy. Desprovidos de um sistema límbico, bananas, fiapos de tecido e bolinhas de cocô pareciam igualmente comida potencial, e por mais que eles agarrassem fósforos acesos ou fizessem sexo com a perna de um técnico, nunca hesitavam em voltar a fazê-lo. E se você pensasse que todo esse fracasso e inutilidade geravam uma enorme frustração nos macacos, estaria errado. Como não dispunham de um sistema límbico, eles nunca se aborreciam por repetir o maldito erro vezes sem conta. De fato, nunca externavam nenhuma emoção, jamais. Nenhuma alegria, nenhum ressentimento, nenhuma raiva, nada. Mesmo quando um macaco rival quase cortava a mão de um colega desprovido de lobos com mordidas – algo que nenhum primata respeitável toleraria sem uma briga turbulenta –, o animal mordido apenas o empurrava e se afastava lentamente.

Klüver e Bucy estudaram macacos, mas seres humanos com dano límbico exibem muitos dos mesmos traços, um distúrbio chamado síndrome de Klüver-Bucy. Como o macaco mordido, pessoas com Klüver-Bucy exibem o sintoma da “assimbolia da dor”, que as deixa indiferentes à dor física. Elas podem reconhecer intelectualmente que ter a mão esmagada ou uma agulha se quebrando sob sua pele deveria doer, mas como essa dor é desprovida de qualquer impacto emocional, não lhes causa nenhuma perturbação. Vítimas de Klüver-Bucy tornam-se também hiperorais, e médicos as pegaram mordendo sabão, cateteres, cobertores, flores, cartões, travesseiros, termômetros de vidro e qualquer outra coisa que estivesse disponível em seus quartos de hospital. Uma vítima sufocou-se ao tentar engolir uma bandagem.

Quanto a sexo, seres humanos com frequência reagem a danos cerebrais diferentemente de macacos. Crises que enviam saraivadas de eletricidade para o sistema límbico, por exemplo, podem na realidade deprimir o apetite sexual, levando à impotência e a libidos no nível do mar Morto – alguns epiléticos nunca tiveram um orgasmo na vida. (Em contraposição, infecções por raiva podem

levar a ejaculações espontâneas – até trinta por dia.) Lesões do lobo temporal podem mudar a orientação sexual de pessoas, transformando-as de homossexuais em heterossexuais (e vice-versa), ou redirecionar seu apetite para coisas inadequadas: efeitos comuns de Klüver-Bucy incluem zoofilia, coprofilia, pedofilia e filias tão idiossincráticas que não têm nomes. Em 1954, três cientistas publicaram um relato sobre um epilético chamado L.E.E., um carpinteiro de 38 anos que, desde a infância, entrava sorrateiramente em banheiros não com revistas de mulheres nuas, mas com alfinetes de segurança. Após tirar o alfinete de segurança do bolso – quanto mais brilhante, melhor –, ele o contemplava com crescente excitação por um minuto, depois ficava sem expressão. Cantarolava, sugava os lábios e ficava rígido; suas pupilas se dilatavam. Não fica claro se L.E.E. realmente chegava ao clímax dessa maneira, mas ele não se importava. Afirmava que esses miniataques marcados por estremecimento e gemidos eram na realidade melhores que orgasmos, proporcionando muito mais prazer. (E excitação não foi o único benefício de seu fetiche. Quando ele o demonstrou para recrutadores militares durante a Segunda Guerra Mundial, eles não poderiam tê-lo rejeitado mais depressa.) Ainda assim, o fetiche prejudicou seu casamento: quando tinha trinta anos, ele não conseguia obter uma ereção durante as preliminares e sua mulher ameaçou deixá-lo. Só quando cirurgiões removeram um naco de 7,5 centímetros de seu lobo temporal foi que L.E.E. encontrou algum alívio; dali em diante, ele e sua senhora gozaram de beatitude conubial.

Na verdade, porém, L.E.E. teve sorte: com demasiada frequência, a remoção de tecido do lobo temporal para sanar um problema apenas introduz outro. Mais comumente, se o tecido ofensivo sufocava o impulso sexual de um homem, sua remoção pode fazer sua libido disparar, e ele terá uma ereção após outra. Um paciente cirúrgico começou a ter ereções que duravam várias horas, e segundos depois de ejacular ele rolava para cima de sua mulher querendo mais sexo; nenhuma quantidade de coitos era capaz de saciá-lo. E, como você pode imaginar, não é fácil para esposas aceitar isso, e algumas até puxavam os cirurgiões cerebrais de seus amados de lado e pediam uma lobotomia temporal para si mesmas, para poderem “acompanhar” os maridos. É difícil para pais também. Crianças de apenas três anos que tiveram seus lobos temporais removidos para o controle de epilepsias intratáveis podem começar a exibir seus genitais e empurrar para a frente seus pequenos quadris. Uma paciente de lobotomia de 24 anos começou a implorar por sexo com estranhos, vizinhos e membros da família, e, se eles não se dispunham a atendê-la, ela começava a se masturbar onde quer que fosse. Hospitalizada uma vez por causa de um ataque, ela fugiu de seu quarto meia hora depois. Seus médicos a encontraram debaixo dos lençóis de um homem idoso que acabara de ter um ataque cardíaco, sua cabeça balançando para cima e para baixo – hipersexualidade e hiperoralidade combinadas. (Como alguém comentou, “A síndrome de uma pessoa foi o dia de sorte de outra”.) Curiosamente, ela nunca se lembrava de seus “episódios” depois.

Além de nossos centros da visão, motores e do sexo, uma região final que interage com nossos circuitos límbicos é a dos lobos frontais, que ajuda a acalmar e aplacar nossas emoções mais primais. Isso não significa que os lobos frontais reprimam as emoções completamente. Um farfalhar misterioso numa floresta escura irá sempre fazer soar alarmes na amígdala e enviar um pulso de medo através de nós. Mas em vez de deixar esse pavor nos dominar, os lobos frontais, que são mais discriminadores e menos reativos, ajudam a desarmá-lo e dominá-lo um pouco. Essa influência do lobo frontal também permite aos seres humanos ter um repertório mais nuançado de emoções que outros animais, que geralmente recorrem a reações inflexíveis e estereotipadas.

Tendo dito tudo isso, ainda não deveríamos nos congratular por sermos vulcanos tão astutos, tão racionais. Todos nós fomos dominados por medo ou raiva algumas vezes. E como mostra a história

de um homem chamado Elliot, mesmo o alardeado “raciocínio superior” de nossos lobos frontais tem uma profunda dívida para com a emoção crua.

Elliot era uma boa pessoa. Um marido zeloso que se casara com a namorada do ensino médio; pai de dois filhos; contador-chefe no trabalho; um sólido membro de sua comunidade em Iowa. Em 1975, porém, aos 35 anos, ele começou a ter dores de cabeça excruciantes, tão lancinantes que o impediam de pensar. Exames de imagem confirmaram o pior: um tumor do tamanho de uma bola de beisebol alojado acima e atrás de seus olhos. Na verdade, o tumor propriamente dito não teria causado muito dano, a não ser pelo fato de que, no espaço fechado do crânio, ele estava esmagando seus lobos frontais. Quando cirurgiões o abriram, de fato, tiveram de remover franjas inteiras de tecido danificado da área pré-frontal, uma região bem na parte dianteira do cérebro que contribui para o planejamento, a tomada de decisões e traços de personalidade. Um Elliot muito diferente despertou da cirurgia.

Esse Elliot não era capaz de fazer coisas simples como decidir onde ir jantar. Antes de escolher um restaurante, ele tinha de comparar os preços, o cardápio, a atmosfera, a proximidade de casa e a qualidade dos garçons – em seguida, dirigir até cada uma das opções para ver quão cheio estava. Mesmo depois de tudo isso, ainda não conseguia decidir. Na verdade, fosse o que fosse que estivesse em jogo, Elliot dava voltas e mais voltas, tremendo e perdendo tempo e nunca tomando uma decisão. Imagine cada escolha insignificante em sua vida – que gravata usar (*listras ou Snoopy? Hummm*); que acompanhamento escolher (*sopa ou salada? Hummm*); que rádio ouvir (*jazz suave ou country clássico? Hummm*) – sendo sujeita a um exame intenso e banal como esse.

Elliot tampouco estava bem profissionalmente. Embora pontual antes, o novo Elliot precisava ser forçado a cada manhã a pegar no batente. Ele podia passar horas se barbeando ou lavando o cabelo, porque simplesmente não se preocupava em chegar na hora, ou mesmo em chegar. Não que fosse muito útil no trabalho. Muito embora suas habilidades matemáticas permanecessem intactas, ele não conseguia administrar seu tempo e se deixava distrair pelas tarefas mais insignificantes. Podia desperdiçar uma manhã inteira decidindo como arquivar certos documentos, por exemplo. Por cor? Data? Departamento? Alfabeticamente? *Hummm*. Seguia-se hora após hora de organização e reorganização, Elliot inteiramente indiferente tanto ao tempo que estava desperdiçando quanto aos olhares de seu superior. A incapacidade de ver o quadro geral é uma consequência comum do dano pré-frontal, e muitas vezes deixa a vítima incapaz de ir além de um ou dois passos e completar uma tarefa.

Por fim, a vida pessoal de Elliot desandou. Após sua inevitável demissão, ele vagou de emprego em emprego, ora trabalhando num armazém, ora preparando declarações de imposto de renda. Nenhum dos dois bicos durou. Depois um suspeito personagem local convenceu-o a investir seu pé-de-meia num esquema de construção de casas. Quando o investimento foi reduzido a pó, Elliot deu de ombros. Ele enganou a esposa com quem vivera dezessete anos, também, e depois que se divorciaram casou-se com uma prostituta, união que se desfez seis meses depois.

O estranho era que a memória, a linguagem e as habilidades motoras de Elliot permaneciam intactas, e seu QI continuava na faixa dos 120. Ele podia discutir notícias econômicas e política interna em detalhe, assim como assuntos internacionais na Polônia e na América Latina. De maneira muitíssimo estranha, podia raciocinar perfeitamente bem em cenários controlados. Quando lhe apresentavam situações hipotéticas sobre a vida social de pessoas e lhe pediam para prever que escolhas conduziriam à felicidade e que escolhas conduziram à ruína, ele podia prever que,

digamos, casar-se com uma prostituta não era a melhor ideia. No entanto, nunca se dava ao trabalho de evitar desastres desse tipo em sua própria vida. Por quê? Porque desastres não o incomodavam – ele não se preocupava com coisas importantes.

O neurocientista António Damasio escreveu longamente sobre Elliot. E embora seja um caso sutil, Damasio afirma que a falta de sofrimento emocional de Elliot fornece a chave para compreendê-lo. O cérebro humano normalmente tem fortes conexões neurais entre os circuitos límbicos emocionais e as áreas pré-frontais racionais, e em geral pensamos sobre essa relação em termos de senhor-escravo, com o cérebro racional desarmando nossas emoções e reprimindo nossos impulsos. Mas a relação entre eles envolve mais coisas, diz Damasio. As emoções também aconselham o cérebro racional, permitindo que este leve em conta experiências passadas ao tomar decisões. As emoções fazem isso, mais uma vez, rotulando qualquer escolha com que nos defrontamos, A ou B, como boa ou má, com base no resultado que escolhas similares tiveram no passado. Por vezes esses rótulos produzem inclusive “sensações viscerais”, permitindo que a sabedoria incorporada em nossos corpos retroaja e influencie nossas mentes. No geral, afirma Damasio, esse é o objetivo evolucionário básico das emoções: impelir-nos para “boas” opções associando-as com sentimentos positivos e dissuadir-nos das “más” suscitando desconforto.

O tumor de Elliot destruiu conexões essenciais entre seus lobos pré-frontais e o centro límbico, de modo que o diálogo socrático entre razão e emoção nunca ocorria. Isso o condenava em pequenas decisões da vida, porque a escolha de estampado ou xadrez ou de comida chinesa ou bufê rústico depende de um pouco de racionalidade. Por outro lado, é a emoção – *como estou me sentindo?* – que nos impele a buscar A e preterir B. Desprovidos de emoções, os lobos frontais de Elliot literalmente não podiam decidir. A lógica não pode ser levada a fazer uma escolha.

A falta desse diálogo também o condenava em grandes escolhas da vida. O dano pré-frontal de Elliot não teria mudado seus impulsos e apetites básicos, fossem biológicos (por exemplo, por sexo) ou culturais (por exemplo, por dinheiro). Na verdade, esses impulsos eram provavelmente normais, nem mais fortes nem mais perversos que os impulsos de todos nós. Ocorre apenas que na maioria dos seres humanos a área pré-frontal freia esses impulsos e os redireciona de maneiras socialmente apropriadas; essa é uma das funções mais importantes dos lobos frontais. No entanto, sem a influência do lobo frontal, os impulsos e ímpetos imediatos de Elliot (*mim quer sexo*) sempre venciam, dominando sua mente e forçando-o às mesmas decisões “dê-me já” que um animal tomaria. Talvez pior, sua falta de interação frontal-límbica o impedia de rotular suas decisões emocionalmente como boas ou más e desse modo evitar erros semelhantes no futuro.

Observe que o trabalho de Damasio sobre esta questão⁶ subverte o pensamento tradicional sobre razão versus emoção. A emoção pode obscurecer nosso raciocínio, sem dúvida. E, mais uma vez, o pensamento abstrato pode prosseguir muito bem sem emoção: quando lhe apresentavam situações hipotéticas no laboratório, Elliot podia prever as consequências desastrosas de certas decisões. Era o passo seguinte que o desconcertava. Para a maioria de nós o passo seguinte é tão óbvio que parece estúpido enunciá-lo – evite as decisões que levam à ruína, seu idiota. Mesmo após delinear todas as consequências negativas, no entanto, Elliot tipicamente abria um sorriso e admitia que, na vida real, “eu ainda não saberia o que fazer”. Parece idiota, a antítese do senso comum. Mas como aprendemos com relação ao medo, provavelmente são as emoções que produzem o senso comum. E quando nenhuma de suas possíveis opções era marcada como amedrontadora, perigosa ou agradável, Elliot se atrapalhava. No geral, portanto, embora raciocínio sem emoções possa parecer ideal em abstrato, na prática – em Elliot – isso parece a irracionalidade encarnada. Esta é uma das

verdades da neurociência mais difíceis de engolir: por mais que queiramos acreditar em outra coisa, nossos cérebros racionais, lógicos, não estão sempre no comando. Nós nos coroamos *Homo sapiens*, o símio sábio, mas *Homo limbus* poderia ter sido mais apropriado.

AS LUTAS DE ELLIOT trazem à tona outro ponto, profundamente ético, sobre o grau de responsabilidade que temos em relação a nossas ações. Dano cerebral pode liberar alguns impulsos sombrios e primitivos, e Elliot tinha especial dificuldade em escolher o certo em detrimento do errado nas garras de uma tentação imediata. Imagine, porém, que em vez de investir mal ou arruinar seu casamento, ele tivesse dado um desfalque ou assassinado a mulher. Todo o nosso sistema legal está construído sobre a premissa de que pessoas que distinguem entre o certo e o errado são responsáveis por seus atos. Mas, à luz da neurociência, juristas têm se debatido com casos intermediários – casos em que uma pessoa distingue entre certo e errado, e até compreende a necessidade de escolher o certo e preterir o errado, mas carece da capacidade para fazê-lo.

Um desses casos envolveu um professor da Virgínia. Embora tivesse uma queda por pornografia, ele viveu uma vida bastante comum até por volta dos quarenta anos, quando começou a desejar finais felizes em casas de massagem. De maneira mais perturbadora, começou a colecionar vídeos obscenos de meninas menores de idade, e embora tentasse resistir a esses impulsos, logo se aproximou de sua enteada de oito anos em busca de sexo. Ela informou a mulher dele, que encontrou pornografia infantil escondida em seu computador. Preso e julgado, o homem não conseguiu se explicar no tribunal. Ele nunca havia desejado crianças antes e sabia que não deveria fazê-lo agora, mas não era capaz de evitá-lo. Citando a falta do mais leve indício de atividade criminosa no passado do homem, um juiz o condenou a se internar num centro de reabilitação em vez de mandá-lo para a prisão. As coisas não funcionaram ali: ele continuou pedindo às enfermeiras que se deitassem em cima dele; mesmo depois de se urinar uma tarde, esse Romeu continuou lhes fazendo propostas. O centro o expulsou, e ele foi para a prisão. Mas, na véspera do início de sua sentença, à noite, queixou-se de intensa dor de cabeça e foi internado num hospital. Você adivinhou: ele tinha um tumor do tamanho de um ovo no cérebro.

Terá sido uma coincidência? Estatisticamente falando, alguma porcentagem dos pedófilos terá tumores no cérebro, tumores sem relação com seu vício. E se não foi uma coincidência, teria o tumor simplesmente liberado seus desejos sombrios, ou criado desejos que não existiam antes?

Quando cirurgiões removeram o tumor em dezembro de 2000, a pedofilia desapareceu. Por algum tempo. O homem começou a perseguir crianças de novo no mês de outubro seguinte. Mas como suas dores de cabeça retornaram igualmente, seus médicos marcaram outro exame de imagem e verificaram que, realmente, como tantas vezes acontece, os cirurgiões tinham deixado escapar uma pequenina raiz do tumor, e ele voltara a crescer como uma erva daninha. Quando cirurgiões o removeram uma segunda vez, a pedofilia novamente desapareceu. Isso parece implicar que o tumor de alguma maneira causava a pedofilia. Mais uma vez, porém, não sabemos se ele simplesmente liberava um desejo represado ou se de fato mudava a constituição mental do homem. Esse não é um caso isolado, tampouco. Um estudo de 2000 encontrou pelo menos 34 homens cuja pedofilia emergiu após tumores, trauma, demência ou outros danos à matéria cinzenta. Certamente, a maioria dos pedófilos não sofre dano cerebral, mas claramente esse é o caso com certa parte deles.

Há alguns fatores essenciais a ponderar quando avaliamos se podemos ou não atribuir comportamento criminoso (ou outras atividades excêntricas) a dano cerebral. Um deles é a presença

de distúrbio adicional. Quando examinado, o homem da Virgínia fracassou em múltiplos testes neurológicos, sendo incapaz de manter seu equilíbrio ou escrever uma frase legível; ele também mostrou o mesmo reflexo de sucção exibido por vítimas do *kuru*. Considerações igualmente importantes incluem a rapidez com que o novo comportamento emergiu e o contraste entre o comportamento anterior do paciente e seu comportamento atual. A pedofilia normalmente emerge na adolescência e de maneira gradual, no mesmo ritmo que todas as outras mudanças sexuais por que passamos. Mas quando um homem de sessenta anos com uma vida sexual adequada até então – como ocorreu em um caso – começa a fazer sexo com sua filha menor de idade e a perseguir afoitamente meninos pré-púberes, um neurologista deveria provavelmente dar uma olhada. (Esse homem também começou a sodomizar gado do nada e a enfeitar seu pênis com fitas vermelhas.) Mesmo esse critério não cobre todos os casos, porém. Não foi um crime, mas S.M., a mulher com dano na amígdala, fazia repetidas propostas de sexo para seus médicos: além de perder todo o medo de cobras e assaltantes, ela ao que parece havia perdido também todo o medo social. Mas seu distúrbio emergiu lentamente, no curso de muitos anos.

Além de suscitar questões sobre culpabilidade, esses casos introduzem dilemas sobre como punir criminosos. Se dano cerebral causou o comportamento criminoso, poderíamos ficar tentados a ser lenientes, já que em certo nível não é culpa da pessoa. Mas alguns juízes (e cientistas) raciocinam da maneira exatamente oposta: se uma pessoa tem um dano cerebral permanente que a deixa com péssimo controle dos impulsos e um apetite por meninas, a reabilitação de nada adiantaria. Talvez seja melhor jogá-la numa prisão de segurança máxima.

Não há nenhuma dúvida de que a neurociência mudará nosso sistema judiciário, mas ninguém sabe ao certo de que maneira. Ela pode nos ajudar a compreender como alguém como Harvey Cushing explodia periodicamente – por que sua fúria suplantava sua decência quando ele percebia que um assistente havia deixado escapar a glândula paratireoide. Pode nos ajudar a compreender por que S.M. era desprovida de medo, ou por que um homem poderia achar um alfinete de segurança sexy. Mas se uma pessoa com dano cerebral ataca alguém porque seus lobos frontais não podem controlar uma cascata de emoções, nesse caso, mesmo que possamos traçar as causas até o último neurônio, a neurociência sozinha não pode nos dizer o que fazer em seguida. Determinar isso exigirá muita reflexão árdua e raciocínio cuidadoso – exigirá que ouçamos nossas emoções para suplementar nosso raciocínio e torná-lo mais humano. Se emoção sem razão é cega, é igualmente verdade que razão sem emoção é manca: um mundo governado por Elliots seria um desastre. Assim, apesar de todos os avanços da neurociência, todas as máquinas fantásticas e achados iluminadores, ainda precisamos da nossa velha e úmida matéria cinzenta – o único lugar onde emoção e razão se reúnem e se transmudam no que chamamos de sabedoria – para nos dizer como agir.

PARTE IV

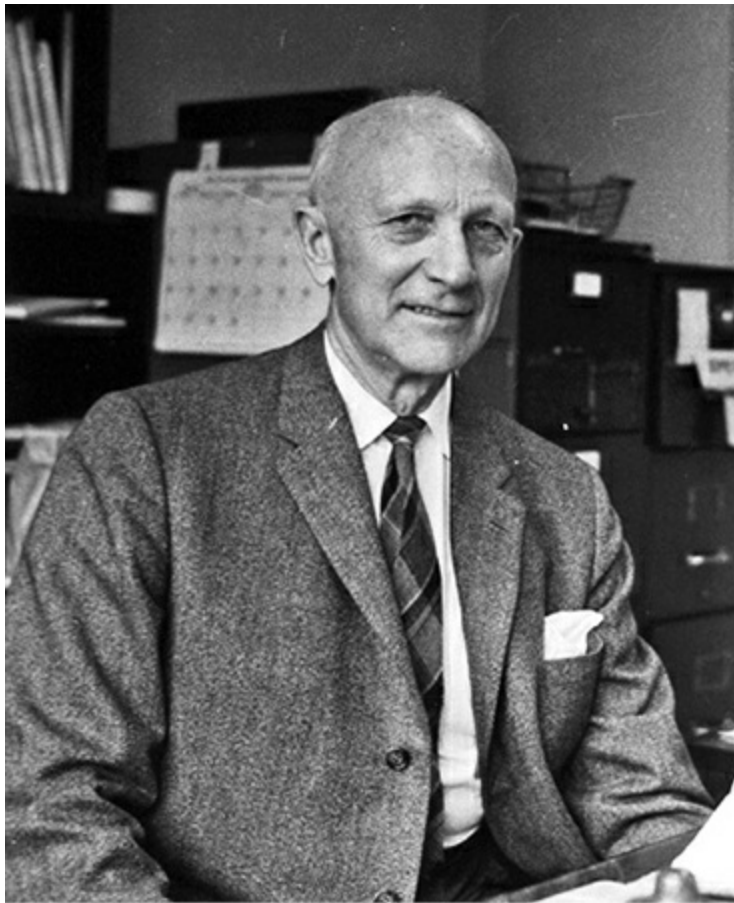
Crenças e delírios

8. A doença sagrada

Nesta seção vamos passar do cérebro físico para o cérebro mental. O senso comum nos diz que há uma nítida distinção entre o físico e o mental, mas doenças como epilepsia mostram como as fronteiras são imprecisas.

O NEUROCIRURGIÃO WILDER PENFIELD havia esperado dias pela carta sobre sua irmã, e, quando ela chegou, ele se sentiu estúpido, muito estúpido. Um telegrama alguns dias antes dissera pouco, só o suficiente para afligi-lo: que sua irmã Ruth estava doente, e que ela e sua mãe haviam embarcado num trem de Los Angeles para Montreal a fim de buscar sua opinião médica. A carta que chegou no dia 1º de dezembro de 1928 explicou mais. Ela dizia que Ruth, então com 43 anos, havia sofrido um crescente número de ataques na década anterior. Estes haviam incluído uma sucessão de ataques de dois dias de duração e uma convulsão gigantesca que exigira ressuscitação cardiopulmonar para reavivá-la. Novos ataques a sacudiam quase todos os dias, e ao que parecia ela provavelmente morreria sem tratamento.

Quando Penfield leu isso, sua mente retornou de súbito a um feio incidente da juventude dos dois em Wisconsin. Ele, com catorze anos, estava parado escutando às escondidas junto da porta do quarto de Ruth; ela, com vinte anos, jazia prostrada lá dentro, rígida e imóvel, sua cabeça e pescoço tendo espasmos e fazendo movimentos bruscos. Ele não poderia diagnosticá-la naquela época, mas em 1928 tornara-se um especialista mundial em epilepsia. E, no entanto, até receber a carta, Penfield nunca juntara uma coisa com outra, nunca se dera conta de que todas as “dores de cabeça” e “acessos nervosos” de Ruth ao longo dos anos haviam sido ataques. *Como pude deixar de perceber isso?* Sua decorosa família presbiteriana nunca falava sobre doença, e durante a década anterior ele estivera ocupado demais para indagar muito sobre a saúde de Ruth. Agora, teria de se confrontar com a epilepsia da irmã diretamente: ela chegaria a Montreal dentro de algumas horas.



Neurocirurgião Wilder Penfield. (National Library of Medicine)

Como cirurgião, Penfield era heterodoxo. Ele sobressaiu por sua disposição para cortar o cérebro – para escavar punhados inteiros de tecido e assegurar que até a última célula doente estava sendo removida. “Cérebro nenhum é melhor do que cérebro ruim”, disse certa vez. Paradoxalmente, porém, também via o cérebro humano com uma espécie de reverência, pois acreditava que, profundamente escondida dentro dele, encontrava-se a sede da consciência humana – a fonte de nossas mentes interiores, nossos eus interiores, nossa alma (ele não temia dizer isso) interior.

Fora o desejo de Penfield de vislumbrar a essência interior dos seres humanos que o impelira para a neurocirurgia. Ele havia sido uma espécie de chato tipicamente americano na Universidade Princeton – presidente de turma, atleta, um idiota que perdia camisas porque seu pescoço engrossava demais. Era íntimo do ex-presidente de Princeton Woodrow Wilson, e alunos ricos o festejaram junto com seus colegas de time no Waldorf-Astoria. Mas após a glória de sábado no campo de futebol americano, Penfield passava a maior parte de seus domingos ensinando na escola dominical, e havia pensado em ingressar no sacerdócio antes de decidir que isso não era suficientemente másculo.

A medicina inicialmente o desgostava, sobretudo em razão da associação com seu pai, um médico namorador que havia abandonado a família para vagar pelas matas e viver da terra. Mas um amigo com pendores médicos convenceu Penfield a ajudá-lo a se introduzir clandestinamente numa sala de emergência na cidade de Nova York certa tarde quando estavam na faculdade. Fazendo-se passar por um residente, Penfield observou quatro diferentes operações e ficou fascinado por cirurgia. Chegou até a começar a se barbear com uma navalha estilo Sweeney Todd para firmar as mãos. Assim, quando ganhou uma Bolsa Rhodes em 1914, ele decidiu estudar fisiologia em Oxford e se preparar para a escola de medicina.

Em Oxford, Penfield conheceu sobretudo outros americanos (inclusive um poeta rabugento e desconhecido chamado T.S. Eliot), porque os rapazes britânicos estavam fora, tiritando em trincheiras enlameadas ou recebendo tiros nos céus da França. As crianças inglesas zombavam de Penfield como um malandro, por isso ele se propôs a fazer trabalho voluntário na França durante suas folgas, mais uma vez conseguindo entrar em centros de tratamento por meio de subterfúgios. (A primeira vez que lidou com clorofórmio na vida, teve de nocautear um homem para uma cirurgia de emergência.) Quando atravessava o canal da Mancha no recesso de primavera em 1916, um torpedo alemão explodiu bem abaixo do lugar em que estava no convés, arremessando-o seis metros para cima. Ele pousou aturdido, com o joelho direito dilacerado, e conseguiu apenas se arrastar em direção à popa quando a proa quebrou e afundou. O pessoal do resgate teve de arrancá-lo dos escombros oscilantes, e ele chegou ao hospital em tão más condições que um jornal de perto de sua cidade natal publicou seu obituário.

Durante a convalescença, Penfield decidiu que Deus devia tê-lo poupado para alguma finalidade mais elevada. Durante a década seguinte ele determinou que essa finalidade era iluminar o antigo problema mente-corpo – como um cérebro material produz uma mente imaterial. A questão lhe fizera cócegas pela primeira vez em Oxford, em laboratórios de pesquisa em que cientistas haviam removido a parte superior do cérebro de gatos. Esses gatos comiam e dormiam e se moviam bastante bem, mas haviam se tornado zumbis – todo seu senso de graça ou personalidade desaparecera. Extrapolando, Penfield perguntou a si mesmo onde as faculdades mais elevadas da humanidade residiam, e decidiu descobrir. Que um cirurgião júnior se encarregasse do problema mente-corpo quando Aristóteles, Descartes, Cajal e outros luminares haviam fracassado não era arrogância, ou pelo menos não apenas isso. Novas técnicas neurocirúrgicas estavam finalmente permitindo que os neurocientistas trabalhassem diretamente com o cérebro vivo – estimulá-lo, apalpá-lo, investigá-lo com eletricidade. A perspectiva empolgava Penfield, e ele passou as décadas seguintes tentando vislumbrar “o fantasma na máquina”.

Esses eram os elevados pensamentos que haviam distraído Penfield durante anos. As notícias sobre Ruth o levaram violentamente de volta para as duras realidades médicas da vida e da morte. Ele havia aceitado o emprego em Montreal apenas meses antes, e a irmã chegou à sua nova casa parecendo atordoada e procurando lugares onde se apoiar. Antes mesmo que ela tomasse o café da manhã, Penfield sentou-a e iluminou seus olhos. Seu nervo óptico parecia inchado, e ele percebeu pequenas hemorragias em sua retina, pequenas rachaduras numa represa que ruía. Ele soube imediatamente, e teve de se apoiar no ombro dela. Um tumor atrás dos seios da face da irmã estava esmagando seu cérebro.

Alguém tinha de operá-la, sem demora. Logo depois de ter mandado Ruth se deitar, Penfield reuniu três colegas em seu gabinete e escolheu a si mesmo. Sua abordagem agressiva seria a melhor para Ruth, afirmou: insinuar-se cautelosamente, deixando muito tecido para trás, só serviria para condená-la mais adiante. Isto dito, Penfield sabia que um médico sensato não trata parentes próximos – vê-los nus pode fazer até as mãos mais firmes tremerem –, por isso pediu conselho aos colegas. Eles debateram durante muito tempo, mas permitiram-lhe esfregar as mãos para a cirurgia.

No dia 11 de dezembro de 1928, no hospital, Ruth tomou um copo de leite batido com alto teor de proteínas como café da manhã. Enfermeiras raspavam-lhe a cabeça, deixando o couro cabeludo liso, e esterilizaram sua pele. Em seguida, Penfield usou um lápis de cera para delinear uma ferradura acima de sua sobrancelha direita. Ele serrou em torno da ferradura e abriu um alçapão de

crânio, expondo o cérebro. Um atomizador próximo mantinha a superfície brilhando com lufadas de solução salina.

Nesse momento ele parou e perguntou a Ruth como se sentia. Bem, ela respondeu.

Como a superfície do cérebro é incapaz de sentir dor, Ruth pôde permanecer acordada durante a operação, apenas com novocaína, semelhante à que recebemos no dentista, para insensibilizar seu couro cabeludo. De fato Penfield preferia que os pacientes permanecessem conscientes durante a cirurgia¹ e conversassem com as enfermeiras, porque assim ele sabia que seus cérebros continuavam funcionando. (O perigo começava quando eles silenciavam.) Não muito tempo depois do início da operação, porém, ouvir a tagarelice de Ruth sobre seus seis filhos enervou-o, e ele pediu à sua paciente que ficasse calada.

Após décadas de crescimento, o tumor havia consumido a maior parte do lobo frontal direito de Ruth; ele parecia um polvo cinzento sugando-lhe o cérebro, alimentado por muitos gordos vasos sanguíneos. E embora consistisse apenas em células gliais, seu simples volume estava esmagando neurônios próximos, que depois falhavam e provocavam ataques. Penfield começou a remover a massa, pedaço por pedaço; o tumor parecia um tanto duro ao toque, como massa cascuda. Ao todo, ele teve de remover um oitavo de seu cérebro em razão do dano sofrido por tecido colateral, a maior escavação que já empreendera. De cima, o restante do cérebro de Ruth parecia uma *focaccia* seccionada.

E isso não era o pior. Quando Penfield se preparava para suturar a irmã, notou que uma raiz extraviada do tumor havia escorregado para o fundo do crânio. Seus olhos a seguiram até um recesso escondido. O cirurgião-assistente percebeu o interesse de Penfield e murmurou: “Não arrisque isso.” Mas Penfield havia se escalado para a cirurgia exatamente por ser o tipo para arriscar aquilo – por que deixar uma malignidade para trás? Assim, no que mais tarde chamou “um frenesi” – “fui bastante imprudente”, admitiu para o marido de Ruth –, ele decidiu atacar. Enrolou uma volta de fio no ramo final, fechou-a como um laço e puxou.

O ramo espremeu-se e soltou-se. Infelizmente, um vaso sanguíneo próximo também se desprende, e o crânio ficou inundado. Penfield agarrou alguns chumaços de algodão para estancar o fluxo e apertou com força, mas o cérebro de Ruth estava desaparecendo sob um crescente mar vermelho. Muitos minutos tensos se passaram, e a paciente perdeu a consciência; somente após três transfusões de sangue ela se estabilizou. Justamente quando absorvia os últimos vestígios de sangue, contudo, pensando que iria vencer sua aposta, o cirurgião viu que o tumor havia se entocado ainda mais profundamente. Ele se estendia na realidade até o hemisfério esquerdo de Ruth, além do ponto que lhe era possível alcançar. Diante disso, Penfield esmoreceu. A operação terminara; o tumor vencera. Anos mais tarde ele revisitaria esse momento – ou melhor, esse momento o revisitaria.

Durante os dias seguintes, Ruth sofreu as esperadas dores pós-operatórias e náusea, mas sua memória, senso de humor e energia retornaram rapidamente. Três semanas após voltar para casa, em fevereiro, ela chegou até a enviar uma carta a Penfield sobre uma noite recente no Rotary Club, em que dançara com o marido. Havia se sentido ágil, sensual e simplesmente animadíssima com seu chapéu e vestido azuis. Disse ao irmão que ele lhe devolvera a vida.

Ainda assim, as pessoas próximas a Ruth percebiam problemas. Acima de tudo, ela carecia do que os neurocientistas chamam de “sentido executivo”, significando que agora se debatia para fazer planos e pô-los em execução. (Elliot, no capítulo anterior, também sofria disso.) Penfield observou esse déficit em primeira mão no início de 1930 numa viagem à Califórnia, quando foi a um jantar na

casa da irmã certa noite, uma simples refeição para cinco pessoas. Ela tivera o dia todo para os preparativos, e eles deveriam ter parecido uma brincadeira para uma dona de casa com a sua experiência. Mas Penfield chegou no fim da tarde para encontrá-la aos prantos – seus filhos correndo pela casa, a mesa ainda não posta, os ingredientes para a salada espalhados pelos balcões. No final das contas, a noite acabou não sendo um desastre: Ruth ainda conseguia seguir instruções e cozinhar realmente bem; assim, depois que Penfield a acalmou e pôs o assado no forno, ela se animou. Penfield, porém, pôde apenas suspirar: Ruth não era mais Ruth.

No fim das contas, a cirurgia de Penfield apenas deu mais tempo à irmã – um tempo que ela e sua família apreciaram, mas que foi muito pequeno. Em maio de 1930 os ataques retornaram, e seus olhos começaram a salientar de novo. Incapaz de enfrentar outra cirurgia, Penfield a enviou para Harvey Cushing em Boston. Quando abriu Ruth, Cushing viu que o polvo crescera de volta, tão medonho e glutão quanto antes. Cushing, um cirurgião mais cauteloso que Penfield, raspou o que pôde, porém mais ataques irromperam seis meses depois. Nesse ponto Ruth declinou novos tratamentos (ela se convertera recentemente à Ciência Cristã), e em julho de 1931 um derrame por fim a matou.

A morte de Ruth levou Penfield de volta às horas sombrias após a primeira cirurgia da irmã. Naquele dia, depois de tomar uma chuveirada, ele caíra sobre um banco no vestiário dos cirurgiões, enrolado numa toalha e quase chorando. Era provavelmente o mais talentoso jovem cirurgião do mundo, e fora derrotado. Mas havia aprendido recentemente uma nova técnica cirúrgica durante férias sabáticas na Alemanha. Ela envolvia estimular o córtex com eletricidade para descobrir as origens dos ataques das pessoas. De um ponto de vista cirúrgico, a ideia parecia promissora – uma maneira de reduzir as conjecturas e apontar exatamente que tecido devia ser removido. Mas Penfield teve visão para enxergar o potencial mais amplo da técnica. O ato de estimular o cérebro em diferentes lugares muitas vezes induzia alucinações, sons isolados ou espasmos musculares no paciente – sensações não relacionadas aos ataques, mas interessantes por si mesmas. Na época os cientistas haviam somente começado a explorar a topografia do cérebro, e Penfield se deu conta de que a estimulação elétrica poderia ajudar a mapear o córtex com muito mais precisão. Melhor ainda, a técnica poderia até ajudá-lo a resolver o problema mente-corpo, já que tornaria possível investigar as mentes dos pacientes enquanto eles estivessem despertos...

Penfield despertou desse devaneio no vestiário, seminu, com apenas uma meia num pé, a outra ainda na mão. Ele não tinha a menor ideia de quanto tempo passara murmurando consigo mesmo, talvez horas. Mas, depois que acordou, jurou fazer algo que vinha ponderando havia muito tempo: fundar um novo instituto neurológico, de modo a poder estudar o cérebro consciente em detalhe. A morte de Ruth lembrou-o dessa promessa, e finalmente o instigou. O instituto foi inaugurado dentro de uma década, e ao longo dos vinte anos seguintes Penfield provavelmente fez mais que qualquer outro cientista para explicar como o cérebro funciona em tempo real. E embora ele nunca tenha resolvido as grandes questões metafísicas que Deus o preservara para responder, descobriu de fato algo quase igualmente espantoso – fragmentos, vislumbres do que poderíamos chamar o equivalente científico da alma.

DURANTE A MAIOR PARTE da história registrada, seres humanos situaram a mente – e por extensão a alma – não no cérebro, mas no coração. Ao preparar múmias para a vida após a morte, por exemplo, antigos sacerdotes egípcios² removiam o coração por inteiro e o preservavam num jarro cerimonial;

em contraposição, raspavam o cérebro através das narinas com ganchos de ferro, atiravam-no aos animais e enchiam o crânio vazio com serragem ou resina. (Isso não era tampouco um comentário mordaz sobre seus políticos – eles consideravam inútil o cérebro de todas as pessoas.) A maior parte dos pensadores gregos também considerava o coração a essência do corpo. Aristóteles ressaltou que ele tem vasos grossos para enviar mensagens para toda parte, ao passo que o cérebro tem fios escassos e fracos. Além disso, o coração estava situado no centro do corpo, lugar apropriado para um comandante, ao passo que o cérebro encontrava-se exilado no topo. O coração se desenvolvia primeiro em embriões, e reagia em sincronia com nossas emoções, batendo mais depressa ou mais devagar, enquanto o cérebro apenas ficava ali, por assim dizer. Logo, o coração devia abrigar nossas mais elevadas faculdades.

Alguns médicos, porém, sempre haviam tido uma perspectiva diferente com relação à origem da mente. Eles simplesmente tinham visto pacientes demais levarem uma batida na cabeça e perderem alguma faculdade superior para pensar que era tudo uma coincidência. Por esse motivo, começaram a promover uma visão cerebrocêntrica da natureza humana. E apesar de alguns acalorados debates ao longo de séculos – especialmente sobre a existência ou não de regiões especializadas no cérebro –, no século XVII a maior parte dos homens instruídos havia entronizado a mente dentro do cérebro. Alguns cientistas corajosos começaram até a procurar esse Eldorado anatômico: a sede exata da alma dentro do cérebro.

Um desses exploradores foi o filósofo sueco Emanuel Swedenborg, uma das mais estranhas figuras que algum dia gingaram pelo palco da história. A família de Swedenborg havia feito fortuna na mineração no final do século XVII, e, embora tenha sido criado num lar piedoso – seu pai escrevia hinos para ganhar o pão de cada dia e mais tarde tornou-se bispo –, Swedenborg dedicou sua vida à física, astronomia e geologia. Ele foi a primeira pessoa a sugerir que o sistema solar se formou quando uma nuvem gigantesca de poeira espacial desabou sobre si mesma, e, de maneira muito parecida com Da Vinci, desenhou projetos para aviões, submarinos e metralhadoras em seus diários. Os contemporâneos o denominavam “o Aristóteles sueco”.

Na década de 1730, pouco depois de completar quarenta anos, Swedenborg começou a estudar neuroanatomia. Em vez de realmente dissecar cérebros, porém, ele arranjou uma poltrona confortável e começou a folhear uma montanha de livros. Com base unicamente nessa investigação, desenvolveu algumas ideias notavelmente prescientes. Sua teoria de que o cérebro continha milhões de pequenos pedacinhos independentes conectados por fibras antecipou a doutrina do neurônio; ele deduziu corretamente que o corpo caloso permite aos hemisférios esquerdo e direito se comunicarem; e determinou que a hipófise serve como “um laboratório químico”. Em todos esses casos Swedenborg afirmou ter apenas extraído algumas conclusões óbvias das pesquisas de outras pessoas. Na realidade, ele reinterpreto radicalmente a neurociência da época, e quase todas as pessoas que citava o teriam condenado como um lunático e/ou herético.

A história da neurociência poderia ser muito diferente se Swedenborg tivesse levado adiante esses estudos. Mas em 1743 ele começou a cair em transe místicos. Visões de faces e anjos pairavam na sua frente, trovões ressoavam em seus ouvidos; ele sentia até odores alucinatórios e tinha estranhas sensações táteis. No meio desses transe, frequentemente caía com estremecimentos, e um estalajadeiro em Londres o encontrou certa vez enrolado numa camisola de veludo, com a boca espumando e balbuciando em latim sobre ser crucificado para salvar Jesus. Swedenborg acordou insistindo que havia tocado Deus, e em outras ocasiões afirmou ter conversado com Jesus, Aristóteles, Abraão e habitantes dos cinco outros planetas. (Urano e Netuno ainda não tinham sido

descobertos, ou certamente ele teria se encontrado com uranianos e netunianos também.) Por vezes as visões revelavam respostas a mistérios científicos, esclarecendo, por exemplo, como corpos comidos por vermes serão apesar disso reconstituídos no dia do Juízo Final. Outros transe eram mais informais, como a ocasião em que ele lanchou com anjos, tendo descoberto que alguns deles detestavam manteiga. De outra feita, Deus fez uma brincadeira malvada e transformou o cabelo de Swedenborg no ninho de cobras de uma Medusa. Comparados com visões tão intensas, os prazeres da ciência não tinham nenhuma chance, e de 1744 em diante ele dedicou sua vida a narrar essas revelações.

Swedenborg morreu em 1772, e a história pronunciou um veredicto dividido sobre seu legado. Seus ecléticos diários de devaneios encantaram pessoas como Coleridge, Blake, Goethe e Yeats. Kant, por outro lado, o rejeitou como “o arquifanático de todos os fanáticos”. Muitos outros observadores ficaram igualmente desconcertados. O que podia transformar um cavalheiro cientista talentoso e reservado em alguém que John Wesley qualificou como “um dos mais engenhosos, joviais e divertidos loucos que jamais escreveram alguma coisa”? A resposta pode ser epilepsia.

Em seu nível mais básico, a epilepsia envolve neurônios que se excitam quando não deveriam e provocam tempestades de atividade elétrica dentro do cérebro. Os neurônios podem se excitar indevidamente por muitas razões. Alguns deles, desajustados, nascem com os canais das membranas deformados e são incapazes de regular o fluxo de íons que entra e sai. Outras vezes, quando axônios sofrem dano, neurônios começam a descarregar espontaneamente, como fios elétricos desgastados. Por vezes esses distúrbios permanecem localizados, e apenas um local no cérebro sofre avaria, um chamado ataque parcial. Em outros casos, o ataque provoca um curto-circuito no cérebro todo e leva a um ataque ou de grande mal ou de pequeno mal. Ataques de grande mal (hoje chamados convulsões tônico-clônicas) começam com rigidez muscular e terminam com o paciente se debatendo e espumando da maneira característica; é neles que a maioria de nós pensa quando se fala de epilepsia. Ataques de pequeno mal evitam a agitação, mas costumam provocar “ausências”, em que a vítima se imobiliza e sua mente fica vazia por um período. (A mulher de William McKinley, Ida, sofria de ataques de pequeno mal. Durante jantares oficiais, McKinley por vezes apenas cobria o rosto dela com um guardanapo e mostrava-se fanfarrão durante os minutos seguintes para desviar as atenções.)

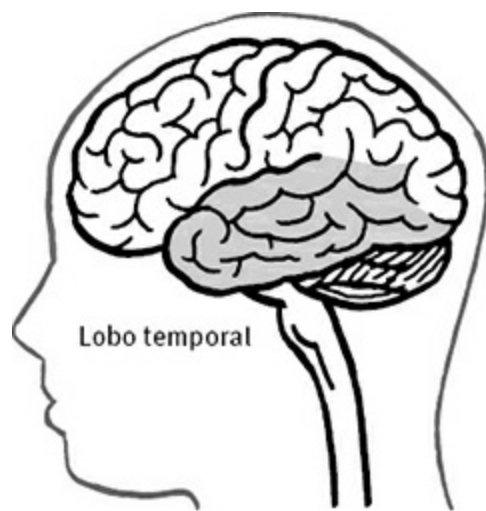
Os disparadores de acessos epiléticos podem ser bizarramente específicos: perfume nocivo, luzes intermitentes, peças de mahjong, cubos mágicos, instrumentos de sopro, vermes parasitários. Embora potencialmente embaraçosos, esses ataques nem sempre comprometem a qualidade de vida de uma pessoa – e, em raros casos, as vítimas se beneficiam deles. Depois de sofrer seu primeiro acesso, algumas descobrem que passaram subitamente a desenhar muito melhor ou a apreciar poesia. Algumas (mas só mulheres até agora – lamento, rapazes) têm orgasmos durante ataques. Fatores desencadeantes à parte, ataques irrompem mais comumente durante períodos de estresse ou agitação psicológica. Provavelmente o melhor exemplo disto é Fiódor Dostoiévski.

Se Dostoiévski sofreu ou não algum ataque quando jovem é um ponto de discordância entre os biógrafos, mas ele próprio declarou que sua epilepsia só emergiu depois de sua quase execução na Sibéria. Dostoiévski e alguns companheiros radicais foram presos em abril de 1849 sob acusações de tramar a derrubada do czar Nicolau. Naquele mês de dezembro soldados arrastaram todos eles até uma praça pública coberta de neve em que se erguiam três altos postes. Até esse momento, os camaradas supunham que seriam libertados depois de passar algum tempo quebrando pedras. Em seguida chegou um padre, assim como um esquadrão de fuzilamento, e funcionários deram aos prisioneiros guarda-pós brancos que deviam vestir – mortalhas. Dostoiévski ficou frenético,

especialmente quando um amigo apontou para uma carroça cheia com o que pareciam ser caixões. Nesse meio-tempo, soldados conduziram os líderes do grupo até os postes e cobriram-lhes os olhos com capuzes brancos. Os atiradores levantaram seus rifles. Um minuto de agonia se passou. De repente os rifles foram baixados, e um mensageiro a cavalo chegou com estrépito, trazendo um perdão. Na realidade Nicolau havia encenado aquilo tudo para dar uma lição aos vagabundos, mas o estresse transtornou Dostoiévski. E depois que ele passou alguns meses num campo de trabalhos forçados (o czar não os libertou *tão* facilmente assim), os guardas violentos e o tempo inclemente finalmente o perturbaram por completo e ele teve seu primeiro grande acesso – gritos agudos, espuma, convulsões, o pacote completo.

Esse primeiro ataque baixou o limiar no cérebro de Dostoiévski, e, depois disso, qualquer fator de estresse moderado, mental ou físico, podia derrubá-lo. Tomar champanhe demais podia provocar acessos, assim como passar a noite toda acordado para escrever ou perder dinheiro na roleta. Até conversar podia detoná-lo. Em 1863, durante um papo informal com um amigo sobre filosofia, Dostoiévski começou a andar de um lado para outro, sacudindo os braços e discorrendo com entusiasmo sobre algum ponto. De repente ele cambaleou. Seu rosto se contorceu e suas pupilas se dilataram, e quando ele abriu a boca um gemido escapou: seus músculos do peito haviam se contraído e forçado o ar a sair. O ataque que se seguiu foi intenso. Um acidente semelhante ocorreu alguns anos mais tarde, quando ele desabou no divã da sala de estar da família de sua mulher e começou a uivar. (Isso não deve ter causado boa impressão nos contraparentes.) Sonhos podiam transtorná-lo, após o que ele geralmente molhava a cama. Dostoiévski comparou os ataques com possessão demoníaca, e muitas vezes sondava a agonia deles em seus escritos, incluindo personagens epilépticos em *Os irmãos Karamázov*, *Humilhados e ofendidos* e *O idiota*.

Dostoiévski quase certamente tinha epilepsia do lobo temporal. (Como mencionado, os lobos temporais situam-se atrás das têmporas e envolvem o cérebro lateralmente, mais ou menos como protetores de orelha). Nem todos os epilépticos do lobo temporal se debatem e espumam, mas muitos deles de fato experimentam uma aura característica. Auras são visões, sons, cheiros ou pruridos que aparecem durante o início de ataques – um presságio de coisas piores por vir. A maioria dos epilépticos experimenta algum tipo de aura, e a maioria daqueles cuja epilepsia não é do lobo temporal as considera desagradáveis: alguns desafortunados sentem cheiro de fezes queimadas, têm a impressão de ter formigas rastejando sob a pele ou expelem gases horrendos. Mas, por alguma razão – talvez porque as estruturas límbicas próximas são ativadas –, auras que se originam no lobo temporal parecem emocionalmente mais ricas e muitas vezes sobrenaturalmente carregadas. Algumas vítimas até sentem suas “almas” unindo-se com a divindade. (Não admira que médicos antigos chamassem a epilepsia de doença sagrada.) Quanto a Dostoiévski, seus ataques eram precedidos por uma rara “aura extática” em que ele sentia uma beatitude tão intensa que chegava a doer. Como disse a um amigo: “Tamanha alegria seria inconcebível na vida ordinária ... harmonia completa em mim mesmo e no mundo todo.” Depois sentia-se despedaçado: machucado, deprimido, assombrado por pensamentos de mal e culpa (motivos comuns em sua ficção). Mas Dostoiévski insistia que a adversidade valia a pena: “Por alguns segundos de tal beatitude eu daria dez anos ou mais de minha vida, até minha vida inteira.”



A epilepsia do lobo temporal transformou a vida de outras pessoas de maneira semelhante. Todos os seres humanos parecem ter circuitos mentais que reconhecem certas coisas como sagradas e os predis põem a se sentir um pouco espiritualizados. Esta é simplesmente uma característica de nossos cérebros (Richard Dawkins à parte, talvez). Mas ataques do lobo temporal parecem hipercarregar esses circuitos, e eles muitas vezes deixam as vítimas intensamente religiosas, como se Deus as tivesse convocado pessoalmente como testemunhas. Mesmo que as vítimas não se tornem religiosas, suas personalidades muitas vezes mudam de maneiras previsíveis. Elas se tornam preocupadas com moralidade, depois de perder o senso de humor inteiramente. (Passagens engraçadas são bastante raras em Dostoiévski.) Tornam-se “pegajosas” e “insistentes” em suas conversas, recusando-se a interrompê-las apesar de sinais bastante fortes de tédio da parte da outra pessoa. E, por qualquer razão, muitas vítimas começam a escrever compulsivamente. Elas podem produzir páginas e mais páginas de poesia ou aforismos, ou mesmo copiar letras de música ou rótulos de comida. Aquelas que visitam o céu muitas vezes relatam suas visões em exasperante detalhe.

Com base nesses sintomas, especialmente a retidão moral e o súbito despertar espiritual, médicos modernos fizeram um retrodiagnóstico de certos ícones religiosos como epiléticos, inclusive são Paulo (a luz cegante, o estupor perto de Damasco), Maomé (as viagens ao céu) e Joana d’Arc (as visões, o sentimento de destinação). Swedenborg também se encaixa no perfil. Ele se converteu abruptamente, escrevia como um viciado em metanfetamina (um de seus livros, *Arcana Coelestia*, tem 2 milhões de palavras) e com frequência estremecia e caía sem sentidos durante visões. Numa ocasião, chegou a sentir “anjos” enfiando sua língua entre seus dentes como se para fazê-lo cortá-la fora, um perigo comum durante ataques.

Ao mesmo tempo, há problemas com a rotulação de Swedenborg e outras pessoas religiosas como epiléticos. A maioria dos ataques dura alguns segundos ou minutos, não as horas que alguns profetas passam imersos em transes. E como um acesso temporal pode paralisar o hipocampo, que ajuda a formar memórias, muitos epiléticos do lobo temporal não se lembram depois de suas visões com muitos detalhes. (Mesmo Dostoiévski caía em descrições vagas ao narrar seu conteúdo real.) Além disso, embora os transes de Swedenborg em particular misturassem visões, sons e cheiros numa espuma capitolosa, celestial, a maioria dos epiléticos alucina com um sentido somente. De maneira mais conclusiva, a maior parte das auras epiléticas é tediosa, produzindo a mesma luz refulgente, o mesmo coro de vozes ou o mesmo cheiro de ambrosia vezes sem conta.

Portanto, embora a epilepsia possa talvez ter induzido suas visões – a ideia faz sentido –, é importante lembrar que Joana d’Arc, Swedenborg, são Paulo e outros também a transcenderam. Provavelmente ninguém além de Joana teria podido reanimar a França, ninguém senão Swedenborg teria imaginado anjos comendo manteiga. Como ocorre com qualquer tique neurológico, a epilepsia do lobo temporal não renova por completo a mente de uma pessoa. Ela simplesmente molda e transforma o que já está ali.

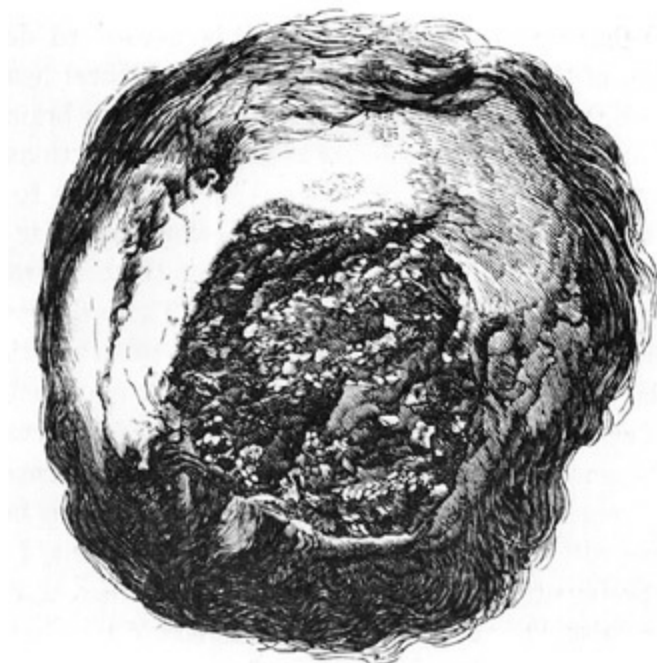
A PESQUISA SOBRE ATIVIDADE elétrica no cérebro, inclusive ataques, fez mais do que meramente lançar luz sobre as origens do sentimento religioso. Ela também iluminou um dos eternos debates na história da neurociência: se o cérebro tem partes especializadas que controlam diferentes faculdades mentais ou se, tal como a alma indivisível, ele não pode ser subdividido em unidades menores.

Os partidários da indivisibilidade dominaram até meados do século XIX, mas a situação começou a se inverter nos anos 1860. Paul Broca descobriu em 1861 que muitas pessoas que perdiam a capacidade de falar tinham lesões na mesma parte do lobo frontal. (Mais sobre Broca e linguagem mais tarde.) Por volta da mesma época, o neurologista inglês John Hughlings Jackson notou que muitos epiléticos tinham ataques estranhamente semelhantes. Não eram irrupções de grande mal ou êxtases do lobo temporal, mas brandas paralisias tremulantes que começavam num ponto e “marchavam” para cima e para baixo no corpo numa ordem invariável. Se o dedão do pé começava a tremer, depois o pé, a panturrilha e a perna sempre se seguiam, nessa ordem. Se o cotovelo começasse a tremer, depois o antebraço, a mão e os dedos se seguiam. Jackson deduziu que o cérebro devia conter um mapa do corpo com territórios discretos, e que furacões de ataque deviam estar vagando por esse mapa de região em região. Essa investigação tinha especial pungência para ele porque um dos epiléticos que estudou era sua mulher, Elizabeth, que morreu aos quarenta anos de complicações da doença. Embora ele nunca tenha sido um homem afetuoso – raramente se dava ao trabalho de se lembrar dos nomes dos pacientes –, a morte de Elizabeth o devastou, transformando-o num semirrecluso.

A pesquisa sobre localizacionismo ganhou outro empurrão no início dos anos 1870. Primeiro, uma dupla de berlinenses barbudos, Gustav Fritsch e Eduard Hitzig, iniciou uma série de experimentos com cérebros de cães anestesiados. Eles realizaram a maior parte desses experimentos no quarto sobressalente da casa de Hitzig, amarrando os cães na penteadeira de Frau Hitzig. Estimulando diferentes pontos nos cérebros, a dupla conseguiu agitar os membros dos cães e contrair suas faces. Outro cientista os superou em 1873: ele fez gatos esticarem a pata como se estivessem brincando com barbante, cães retraírem os lábios como se estivessem rosnando, e fez até um coelho descer de uma mesa dando uma cambalhota para trás. Ambos os conjuntos de experimentos provaram que a eletricidade podia estimular a superfície do cérebro, e forneceram um tosco mapa de centros de movimento e sensação.

Por mais sedutor que fosse, esse trabalho não impressionou a todos, principalmente porque envolvia animais inferiores. Sem dúvida o cérebro humano era diferente, talvez de maneira significativa. Para confirmar a existência de regiões cerebrais especializadas em seres humanos, portanto, os cientistas precisavam de um ser humano cujo caso estabelecesse um precedente. Essa pessoa finalmente surgiu em 1874, em Ohio. Sua história poderia ter sido um triunfo da medicina do século XIX. Em vez disso, tornou-se um excelente exemplo de arrogância científica e abuso de poder.

Após servir no exército da União, um médico dotado de impressionante barba chamado Roberts Bartholow mudou-se para Cincinnati em 1864. Embora considerado gélido, ele atraía bandos de pacientes e logo abriu uma das primeiras “salas eletroterapêuticas” no Good Samaritan Hospital. A sala incluía uma cadeira para pacientes se sentarem, bem como dois geradores: um produzia corrente alternada, e parecia uma enorme máquina de costura com bobinas de metal à sua volta; o outro produzia corrente direta, e parecia uma estante de madeira apinhada de potes de vidro cheios de um fluido. A eletricidade proveniente dos aparelhos fluía para ventosas de metal ou delgadas sondas de metal que Bartholow usava para tratar pólipos, câncer, hemorroidas, paralisia, impotência e praticamente qualquer outra enfermidade. Ele chegou até a fabricar “chinelos” especiais de esponja para provocar comichões nos pés de seus pacientes.



O cérebro exposto de Mary Rafferty, que foi submetida a um dos experimentos mais antiéticos da história da medicina.

Os experimentos com cérebros de animais haviam arrebatado Bartholow, e alguns historiadores suspeitam que assim que a pobre Mary Rafferty tirou sua peruca no consultório dele, o médico de 42 anos de idade decidiu em sua mente o que fazer. Rafferty, uma criada irlandesa de trinta anos mentalmente deficiente, havia caído numa lareira certa manhã quando era garota e queimara o couro cabeludo tão gravemente que o cabelo nunca voltou a crescer. Ela usava uma peruca sobre suas cicatrizes, mas em dezembro de 1872 uma úlcera maligna abriu-se debaixo dela. Rafferty atribuía a úlcera à afiada armação de barbatana de baleia da peruca, que lhe machucava a pele; Bartholow diagnosticou câncer. Fosse qual fosse a causa, quando Rafferty chegou ao Good Samaritan em janeiro de 1874, um buraco de cinco centímetros havia se aberto em seu crânio, e um Bartholow de olhos arregalados pôde ver seus lobos parietais pulsando.

Desdobrando-se em esforços, as freiras que serviam como enfermeiras do hospital faziam e refaziam curativos no ferimento de Rafferty. Mas ela não obtinha nenhuma melhora, e em março estava claramente morrendo. Por volta dessa época, Bartholow aproximou-se furtivamente da paciente e, destilando charme, indagou o que ela achava de se submeter a alguns testes. Ao se defender mais tarde, Bartholow lembrou que Rafferty concordou “alegremente”. Dada a sua deficiência mental, ela provavelmente não compreendia com o que estava concordando. Mesmo

assim Bartholow sentou-a na sala eletroterapêutica e desenrolou seu turbante de bandagens. Em seguida ele introduziu dois eletrodos em forma de agulha em sua matéria cinzenta e fechou o interruptor no gerador parecido com uma máquina de costura.

A julgar pela reação de Rafferty, Bartholow deve ter tido acesso a seus centros motores: suas pernas chutaram, seus braços se agitaram, seu pescoço torceu-se para trás como o de uma coruja. Bartholow afirmou mais tarde que ela havia sorrido durante essa dança macabra, mas, como também gritara o tempo todo, seus músculos faciais provavelmente tinham apenas se torcido num rígido arremedo de alegria. (A superfície do cérebro não é capaz de sentir dor, mas suas regiões inferiores são; a estimulação do cérebro pode também causar dor no corpo.) Vendo que ela continuava a sorrir, Bartholow prosseguiu, movendo as agulhas eletrificadas por toda parte e aumentando a corrente para “uma reação mais decidida”. Ele a obteve. As pupilas da paciente dilataram-se, seus lábios ficaram azuis, sua boca espumou. Ela começou a respirar irregularmente e logo sofreu um ataque, debatendo-se durante cinco minutos inteiros. Nessa altura Bartholow deu os trabalhos do dia por encerrados, e Rafferty desabou na cama pálida e tonta. Suas pupilas estavam também “estouradas” – mortas e sem reação. Apesar disso, Bartholow decidiu aplicar eletrochoques em seu cérebro novamente alguns dias depois, dessa vez usando o gerador parecido com uma estante de madeira. Compreensivelmente, a visão do equipamento induziu uma espécie de ataque pós-traumático em Rafferty, e ela caiu inconsciente (“estúpida e incoerente”, nas palavras de Bartholow). Relutante, o médico adiou seus experimentos – e a paciente morreu antes que ele pudesse reiniciá-los. Uma autópsia encontrou rastros de agulha com 2,5 centímetros de profundidade dentro do cérebro da mulher.

Quando Bartholow publicou com entusiasmo os resultados de seu experimento, o mundo médico atacou-o como uma reação autoimune: médicos no mundo inteiro gritaram, e a Associação Médica Americana o censurou. Mortificado, mas desafiador, Bartholow retrucou que Rafferty havia dado consentimento informado – ela havia dito sim. E, apesar de todos os protestos moralizadores, afirmou, ele havia provado o que pretendia: o cérebro humano tinha regiões especializadas de função, que os cientistas podiam investigar com eletricidade. Tendo reclamado seu direito ao título de pioneiro, Bartholow admitiu que, dado o resultado aquém do ideal (isto é, morte), *repetir* o experimento “seria criminoso no máximo grau”. Mas como poderia saber de antemão? Essa semijustificativa o absolveu em alguns círculos, e sua carreira nunca foi realmente prejudicada: ele formou uma enorme clientela em Cincinnati, foi cofundador da Associação Neurológica Americana e ganhou títulos acadêmicos honorários em Edimburgo e Paris. Mas o fiasco provavelmente atrasou o estudo do cérebro humano vivo, pois outros cientistas não quiseram ter o mau cheiro de mais uma Mary Rafferty sobre si.

Embora alguns cientistas (como Harvey Cushing) tenham de fato investigado o cérebro vivo com eletricidade nas décadas seguintes, o trabalho prosseguiu de maneira intermitente, e foi preciso um homem da estatura de Wilder Penfield para reabilitar plenamente o campo. Na realidade, a carreira de Penfield não começou com o pé direito: seus dois primeiros pacientes morreram, uma ocorrência comum nos anos 1920.³ Apesar disso, ele aprimorou suas técnicas e no final desse período estava se encarregando dos mais difíceis casos de epilepsia na região. Muitos epiléticos tinham cicatrizes ou tumores no cérebro, e nesses casos a operação era o que há de mais simples em matéria de neurocirurgia: trata-se simplesmente de raspar o tecido danoso. Penfield, porém, também se encarregava de pacientes sem trauma ou dano óbvio – um procedimento muito mais complicado, pois não estava claro onde se situava o epicentro do ataque.

Para encontrar o epicentro, Penfield tornou-se, essencialmente, um cartógrafo. Como tão poucas pessoas haviam explorado um cérebro consciente antes, continentes inteiros de hemisférios neurais permaneciam tão esquemáticos quanto mapas das Américas do início do século XVI. Penfield decidiu assim criar um mapa melhor, usando eletricidade como sua bússola e sextante. O trabalho realmente começou a andar em 1934, quando o instituto que ele jurara fundar após a morte de Ruth finalmente foi inaugurado em Montreal, um negócio de 1,2 milhão de dólares (aproximadamente 21 milhões em valores atuais) apelidado Neuro. O instituto atraiu um grande número de cientistas brilhantes – David Hubel, dos experimentos sobre a visão dos gatos, iniciou sua carreira ali –, mas foi o trabalho de mapeamento de Penfield que se provou o mais influente.

Pelo menos na superfície, esse trabalho assemelhava-se aos experimentos de Roberts Bartholow com Mary Rafferty, uma vez que Penfield estava usando fios eletrificados para estimular a superfície do cérebro. Penfield, no entanto, utilizou voltagens mais baixas e mais precisas. E em vez de tratar os pacientes como um instrumento passivo – atacando seu cérebro e vendo que diabo acontecia –, ele colaborava com cada um deles, estimulando de maneira suave vários pontos em seu córtex e perguntando o que eles sentiam em cada ponto.

Muitas vezes o paciente não sentia nada. Mas quando de fato experimentava alguma coisa, Penfield deixava cair um marcador – um pedacinho de confete numerado – sobre aquele milímetro quadrado de tecido, e uma secretária atrás de uma parede de vidro registrava o resultado. Os tipos de reação variavam geograficamente por todo o cérebro. Se Penfield estimulava o córtex visual (atrás), o paciente podia ver linhas, sombras ou cruzeiros – os elementos constitutivos da visão. Se estimulava o córtex auditivo (acima das orelhas), ele podia ouvir tinidos, silvos ou batidas. Se estimulava os centros do movimento e tátil, podia começar a engolir violentamente ou comentar: “Ma lenga parece tá palalisada.” De maneira mais provocativa, estimular os centros da fala muitas vezes forçava o paciente a cantar contra a sua vontade – uma ária de *aaaaah* que ficava mais alta a cada segundo. Penfield, que era um tanto brincalhão, às vezes induzia os pacientes a falar somente para interrompê-los: “Eu vou visitar minha filha amanhã-*aaaaah*.” Ele desafiou um homem a se manter calado, o que quer que acontecesse – a tentar tão arduamente quanto possível não dizer nada. O paciente mordeu a isca, e Penfield até avisou quando o ataque estava chegando. Não adiantou: o homem cantou como um canário. “Ganhei”, disse Penfield. O homem riu.

Essas sondagens neurológicas melhoraram a cirurgia cerebral de duas maneiras. Primeiro, Penfield muitas vezes conseguia desencadear a aura de um paciente em algum ponto. Esse não era sempre um processo agradável, pois as auras podiam incluir náusea, tontura ou odores fétidos. Mas depois de localizar precisamente essa sensação, ele sabia que dobras de tecido remover para interromper o circuito do ataque. Em segundo lugar, e igualmente importante, Penfield sabia o que *não* remover. Ele sempre começava suas cirurgias mapeando as fronteiras dos centros do movimento e da fala do paciente. Depois, podia evitar esses centros quando escavava tecido.

A busca por determinar que áreas deviam ser evitadas teve um inesperado benefício colateral, pois lhe permitiu mapear os centros do movimento e tátil com detalhes sem precedentes. Antes de Penfield ninguém sabia que a região da face situa-se perto da região da mão, ou que a face, os lábios e as mãos possuem enormes territórios, do tamanho do Canadá. Essas descobertas assentaram as bases para a compreensão dos membros fantasma em décadas posteriores. Num sentido mais amplo, elas também demonstraram quão inusitada é a visão que o cérebro tem do corpo. Para deixar isso bem claro, Penfield esboçou um famoso cartum, o “homúnculo cortical”, na década de 1950, uma visão da aparência que os seres humanos teriam se o tamanho de cada parte do corpo correspondesse

à quantidade de território cortical dedicada a seu comando. O que se revela é que todos nós temos pernas de cotonete, lábios picados por abelhas e enormes luvas de beisebol no lugar das mãos – dentro de nossos cérebros, todos nós parecemos Giacomettis de má qualidade.



Um homúnculo sensorial, segundo Wilder Penfield. O homúnculo sensorial e o homúnculo motor (não mostrado) são representações da aparência que o corpo teria se o tamanho de cada uma de suas partes fosse proporcional à quantidade de matéria cinzenta dedicada a governá-la.

Penfield também encontrou evidências de reconexões cerebrais. Na verdade, o atlas do cérebro humano que desenvolveu era idealizado – uma forma platônica a que nenhum cérebro individual se conformava. A área da linguagem em Adam, por exemplo, podia se situar vários centímetros acima ou abaixo da de Bob. E, mesmo em Adam, a área da linguagem podia se deslocar ano a ano à medida que seu cérebro se reconectava, algo que Penfield percebia quando tinha de operar um mesmo paciente várias vezes. Contrariando as expectativas da maioria dos cientistas, portanto, cada cérebro, cada mente, tem uma geografia única. E essa geografia muda ao longo do tempo, pois territórios cerebrais derivam como placas continentais.

Entre todas as coisas que descobriu sobre o cérebro, Penfield prezava uma mais que todas. Ela envolvia os lobos temporais, e ele a prezava porque ela despontava acima das sujas e animais esferas do tato, do movimento e da visão, e se elevava em direção à alma humana. Por muito tempo, os neurocientistas haviam negligenciado os lobos temporais. Assim, quando estimulou o lobo temporal de uma paciente em 1931, Penfield não tinha muita esperança de encontrar nada de bom ali. Mas, em vez de uma sensação típica – um vago zumbido, uma mancha de luz verde –, sua mente foi transportada de volta para o nascimento de sua filha vinte anos antes, uma visão incomumente viva e específica. Penfield, confuso, não tentou descobrir mais sobre isso. (Ele se lembrava de ter pensado na hora: “Nunca se pretendeu que os homens devam compreender [as mulheres] completamente.”) Cinco anos depois, porém, o médico provocou uma lembrança similarmente viva no lobo temporal

de uma adolescente. Ela foi transportada para uma tarde idílica de sua infância, que passara brincando com os irmãos num campo. Infelizmente, um perverso havia estragado tudo se aproximando dela de modo sorrateiro, segurando um saco de estopa que se contorcia e perguntando: “O que você acharia de entrar neste saco de cobras?” Por acaso essa lembrança era a aura dos ataques da menina, por isso Penfield soube que teria de extirpar esse tecido. Dessa vez, porém, primeiro ele fez anotações cuidadosas, e mais tarde decidiu continuar investigando o lobo temporal.

Na verdade, embora mantivesse esse trabalho um tanto secreto, Penfield passou as duas décadas seguintes investigando tantas visões do lobo temporal quanto possível. As visões de algumas pessoas provavam-se banais. Um homem via um cartaz de propaganda de 7UP. Uma mulher descrevia seu vizinho dipsomaniaco, o sr. Meerburger. Outra ouvia o som de uma orquestra aparecendo e desaparecendo cada vez que Penfield abaixava e levantava seu fio elétrico, como se ele estivesse deixando cair uma agulha num gramofone. (A mulher, de fato, acusou-o de esconder um fonógrafo na sala de cirurgia.) Outras visões, porém, eram mais profundas. Alguns viam relances do céu ou ouviam coros angelicais – o tipo de auras que inclinam pessoas para a religião. Várias pessoas viam suas vidas lampejarem diante de seus olhos, e um homem bradou: “Oh, Deus – estou deixando meu corpo”, e se viu pairando acima de sua própria cirurgia.

A princípio, superempolgado, Penfield pensou que havia encontrado a sede da consciência humana nos lobos temporais. Mais tarde ele reviu essa opinião e situou a consciência mais profundamente, em algum lugar perto do tronco cerebral. (Isso explicaria por que os pacientes nunca perdiam a consciência durante as operações, mesmo quando cirurgiões estavam raspando punhados inteiros do cérebro superior. Mais adiante, porém, veremos por que Penfield estava errado nessas suposições e por que faz pouco sentido, afinal de contas, procurar um único local da consciência.) De qualquer maneira, Penfield sustentava que trabalhar com os lobos temporais pelo menos fornecia *acesso* à consciência das pessoas – uma maneira de chegar a suas essências interiores, talvez até suas almas mais recônditas.

Essas preocupações o punham fora da corrente dominante da neurociência, mas não muito. Historicamente, pensadores sempre compararam o cérebro com as maravilhas tecnológicas da época: médicos romanos o comparavam a aquedutos; Descartes via um órgão de catedral; cientistas durante a Revolução Industrial falavam de fábricas, teares, relógios. No início do século XX, a mesa telefônica estava na moda. Essas eram analogias materialísticas, mas a neurociência sempre tolerou uma boa dose de misticismo também. *Fabrica*, de Andreas Vesalius, provocou tanta animosidade em parte porque suas precisas representações do cérebro não deixavam nenhum lugar vago onde a alma pudesse acampar. Gerações posteriores de neurocientistas tiveram inclinações espirituais ainda mais fortes. De sua parte, Penfield tentou dividir a diferença: ele comparou o cérebro humano a um computador, mas insistiu que esse computador tinha um programador também – uma essência imaterial que o operava.

Ainda assim, não há como negar que os neurocientistas ficaram mais materialistas durante o século passado: o velho ditado segundo o qual “o cérebro secreta pensamento da mesma maneira que o fígado secreta bile” resume bastante bem sua metafísica. As convicções religiosas de Penfield, no entanto, só se aprofundaram à medida que ele ficou mais velho, especialmente quando encontrou novas válvulas de escape espirituais: aos cinquenta anos, por exemplo, começou a trabalhar com afincos num romance religioso, um romance de formação sobre Abraão intitulado *No Other Gods* [Não há outros deuses]. Como Silas Weir Mitchell, descobriu que não podia chegar a certas verdades

sobre a condição humana senão através de casos. (Mais tarde ele publicou um segundo romance, sobre Hipócrates, que havia estudado epilepsia e o problema mente-corpo na Grécia Antiga.)

Penfield aventurou-se até a fazer palestras aqui e ali sobre o modo como a mente surge a partir do cérebro, palestras em que citava Jó e os Profetas e promovia dissimuladamente o dualismo mente-corpo. Ele escapava incólume disso porque havia fundado seu dualismo numa vida inteira de observações cirúrgicas. Por exemplo, embora pudesse fazer seus pacientes chutarem ou balirem durante uma cirurgia, enfatizava que eles sempre sentiam que haviam sido forçados a agir. Ele nunca fora capaz de ativar sua *vontade* de agir, o que provava que a vontade se situava além do plano material. Penfield declarava também que mera eletricidade, embora capaz de fazer aparecer cenas mentais em sua forma mais completa, nunca podia provocar pensamento real, de alto nível: as pessoas ouviam orquestras tocando, mas nunca compunham música elas mesmas, ou tinham uma melhor compreensão de teoremas matemáticos. Penfield via o pensamento real como algo que nunca podemos induzir o cérebro a produzir, porque, mais uma vez, a mente se situava de algum modo além do cérebro.

Por mais sedutoras que essas ideias fossem, Penfield nunca conseguiu transmutá-las numa filosofia coerente de mente, cérebro e alma. Assim, pouco antes de completar setenta anos, ele se afastou do alvoroço da cirurgia para levar seu trabalho adiante em tempo integral. Oscilava mês a mês entre otimismo e desespero com relação ao avanço que havia feito no problema da mente-corpo-alma. Nunca perdeu sua fé na existência da alma, nem deixou de crer que algumas pessoas, como epiléticos do lobo temporal, comungavam diretamente com Deus. Mas convenceu poucos colegas a levar o dualismo a sério, e uma observação impertinente que fez quando jovem deve ter assombrado seus dias mais tarde: “Quando um cientista se volta para a filosofia”, escarneceu, “sabemos que está velho demais.”

Como Descartes e Swedenborg e tantos outros, Penfield nunca resolveu o paradoxo corpo-alma, e suas evidências a favor do dualismo parecem mais duvidosas a cada ano. Entre outras coisas, hoje os neurocientistas sabem de algumas áreas cerebrais que, quando ativadas, podem de fato induzir um desejo de se mover ou falar. Ao que parece, o livre-arbítrio é apenas mais um circuito cerebral. (Mais sobre isto no próximo capítulo.) E embora os neurocientistas possam não saber exatamente como o pudim de tapioca eletrificado dentro de nossos crânios dá origem à gloriosa mente humana, a solução de Penfield – decidir a priori que temos uma alma, e que a alma explica tudo que não compreendemos sobre o cérebro – parece uma má desculpa, uma traição do ethos científico.

Apesar disso, diferentemente da vasta maioria das pessoas que arengaram sobre cérebros e almas, Penfield deu de fato contribuições reais, seminais, para a neurociência. “A cirurgia do cérebro é uma profissão terrível”, escreveu certa vez a sua mãe. “Se não sentisse que ela iria se tornar muito diferente durante a minha vida, eu deveria detestá-la.” A cirurgia de cérebro realmente se aperfeiçoou, não somente durante a vida de Penfield, mas por causa de sua vida. E sua abordagem inovadora e determinada ao mapeamento do cérebro forneceu os primeiros vislumbres reais do fantasma na máquina: as sensações e emoções – e até completas ilusões – que nos tornam humanos no fim das contas.

9. “Truques da mente”

Vimos como emoções e outros fenômenos mentais nos ajudam a tomar decisões e formar crenças. Mas se esses processos sofrem avarias – e isso ocorrerá –, caímos em delírio.

PARA ASSEGURAR A PAZ duradoura sobre a Terra, Woodrow Wilson primeiro teve de conquistar o Senado dos Estados Unidos. Terminada a Primeira Guerra Mundial, ele advertiu que a civilização não poderia suportar uma segunda. Queria por conseguinte que o Congresso adotasse o tratado da Liga das Nações, que lhe parecia a última e a melhor esperança de paz da humanidade. Mas defrontou-se com a oposição da *Realpolitik* no Senado, cujos membros sentiam que o tratado sacrificaria a autonomia nacional. Assim, no outono de 1919, o presidente Wilson levou sua proposta ao povo americano, embarcando numa turnê de quase 13 mil quilômetros e 22 dias de duração para discursar, instigar ira e destruir seu opositor. Em vez disso, a turnê o destruiu.

Após a primeira parada, em Seattle, Wilson e seu entourage percorreram rapidamente a costa do Pacífico, depois rumaram para leste em direção às Montanhas Rochosas. Já se sentindo fraco, Wilson sofreu com a náusea da altitude perto de Denver, e tropeçou ao subir num palco em Pueblo no dia 25 de setembro, devido a uma lancinante dor de cabeça. Apesar disso ele embarcou num trem para Wichita naquela tarde. Depois de percorrer 32 quilômetros da linha férrea, caiu doente, e seu médico sugeriu que parassem o trem e fizessem uma caminhada por uma estrada de terra. No passeio, Wilson encontrou um agricultor que lhe deu um repolho e maçãs, depois pulou uma cerca para conversar numa varanda com um praça ferido. Ele voltou ao trem renovado. Mas às duas horas da madrugada bateu à porta do vagão dormitório de sua mulher, Edith, queixando-se de outra terrível dor de cabeça. De maneira mais agourenta, o médico de Wilson, Cary Grayson, percebeu que metade, e somente metade, da face do presidente começara a se contrair.

Grayson já estava tratando Wilson de vários transtornos – pressão alta, enxaquecas intermitentes, desarranjo intestinal (a que o presidente se referia como “tumulto na América Central”). Em retrospecto, ele provavelmente sofrera dois pequenos derrames em 1896 e 1906; o próprio Silas Weir Mitchell havia examinado o presidente eleito em 1912 e declarado que ele não sobreviveria a seu primeiro mandato. Ano após ano depois disso, Grayson havia observado Wilson ficar cada vez mais frágil. Ele chegara a suplicar ao presidente que não fizesse a turnê de discursos em 1919 – proposta que enfureceu Wilson, que a considerou uma insubordinação. Agora, perto de Wichita, Grayson mandou que o trem parasse e sugeriu que Wilson cancelasse os discursos que faltavam. Atipicamente, o presidente cedeu, fraco demais para lutar. Ele passou grande parte da viagem de 36 horas para casa olhando pela janela e ocasionalmente chorando, a metade esquerda de sua face ficando mais flácida e caída a cada hora.

De volta a Washington, uma cruel dor craniana o impediu de trabalhar, e ele passava os dias jogando sinuca, andando em carros de passeio e assistindo a filmes mudos no cinema da Casa Branca. Nesse meio-tempo, o tratado da Liga das Nações azedava no Senado. O arqui-inimigo de Wilson, o senador Henry Cabot Lodge, começou até a zombar da qualidade literária dos estatutos grandiloquentes da Liga, um documento redigido pelo próprio presidente.

Às 8h30 do dia 2 de outubro, Edith foi ver como o marido estava e o encontrou acordado na cama, fraco e queixando-se de dormência. Ela se fez de muleta, colocando-se sob o ombro dele, arrastou-o até o banheiro e saiu para chamar Grayson. Ao voltar, encontrou Wilson caído no chão, seminu e inconsciente. Ela e Grayson imediatamente fecharam o quarto do presidente para todos os visitantes, mas um porteiro da Casa Branca deu uma espiada mais tarde e viu Wilson estendido como uma estátua de cera, parecendo inteiramente morto, exceto pelos talhos vermelhos em carne viva no nariz e na têmpora, onde ele tinha se chocado com o encanamento exposto da banheira após desfalecer.

Durante os meses seguintes, criados tiveram de empurrar o presidente numa cadeira de rodas toda manhã e dar-lhe comida na boca. Esse último derrame havia paralisado seu lado esquerdo, e ele passava a maior parte dos dias ouvindo Edith ler ou desligado de tudo no jardim. Enquanto isso, Washington se arrastava sem ele, porque muito poucas pessoas sabiam do derrame a princípio – ele certamente não era de conhecimento público. Em março de 1915, Grayson havia apresentado Edith a Wilson, que enviuvara havia pouco tempo, e Edith retribuía insistindo que Wilson promovesse Grayson, um marinheiro, ao posto de contra-almirante, passando na frente de dezenas de candidatos mais bem qualificados. Agora, os dois velhos camaradas conspiravam para esconder o estado de saúde de Wilson da maior parte dos membros de seu gabinete e até do vice-presidente – uma situação constitucionalmente arriscada. Antes de 1919, cinco presidentes haviam morrido no cargo, a maioria deles rapidamente; apenas Garfield havia demorado, e permanecido lúcido. Não Wilson. No final de novembro, um secretário de imprensa pintou uma imagem perturbadora do presidente como “um velho enfraquecido, arruinado, arrastando-se, seu braço esquerdo inerte, os dedos contraídos como uma garra, o lado esquerdo do rosto descaindo assustadoramente. Sua voz não é humana; ela gorgoleja em sua garganta, soa como a de um autômato”. No vácuo de poder,¹ Edith tornou-se praticamente a primeira mulher presidente, controlando que papéis Wilson devia ver e despachando memorandos em nome dele, mas com a sua própria letra.

Wilson retomou suas funções como presidente após alguns meses, mas continuou lutando. Ele claudicava com uma bengala, e fotógrafos evitavam fotografar a metade esquerda derretida de seu rosto. Neurologicamente estava, na verdade, pior. Já um homem gélido, tornou-se ainda mais frio e mais imperioso, um sinal de inflexibilidade mental. Ao mesmo tempo, era propenso a chorar, um sinal de instabilidade emocional. O mais estranho de tudo foi que parou de perceber coisas à sua esquerda. Não se tratava de um problema ocular, pois podia, tecnicamente, enxergar coisas a bombordo: não se chocava com os móveis desse lado, por exemplo, já que seu cérebro inconsciente podia conduzi-lo em torno deles. Mas não *percebia* coisas conscientemente no seu lado esquerdo, a não ser que alguém as apontasse. Como um exemplo hipotético, uma dúzia de canetas podia estar empilhada do lado esquerdo de sua mesa, mas, a menos que houvesse também uma do lado direito, ele iria se queixar de não ter uma caneta à mão – como se todo o lado esquerdo de seu mundo não contasse. Auxiliares aturdidos tiveram de rearrumar seu escritório, e aprenderam a introduzir convidados pelo seu lado direito, do contrário ele os desconsideraria.

Finalmente a intransigência de Wilson condenou a Liga. Ele repeliu todas as sugestões de que fizesse emendas em seus estatutos – era paz à sua maneira, ou que fosse tudo para o inferno –, e o movimento em prol da ratificação definiu. Convencido de que poderia mesmo assim impingir a Liga ao Congresso mais tarde, Wilson começou a fazer campanha por um terceiro mandato presidencial em 1920, muito embora tivesse se tornado um verdadeiro recluso. Felizmente, Edith, Grayson e outros sabotaram essa campanha na Convenção Nacional Democrática em São Francisco

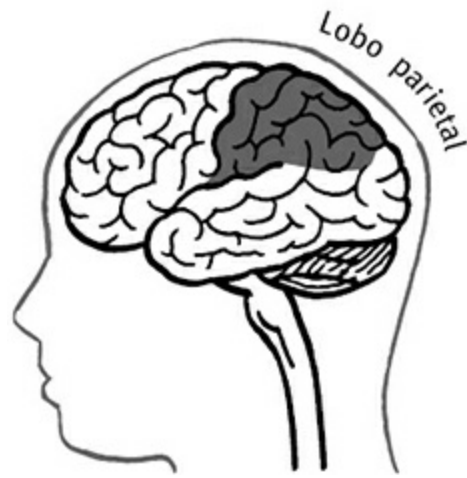
naquele ano, espalhando rumores – de fato, a verdade – sobre as deficiências dele. No ano seguinte Wilson deixou a Casa Branca chorando, e mesmo em sua senilidade permaneceu convencido de que não havia perdido um grama de vigor mental. Em janeiro de 1924, ainda se sentou à sua mesa e rascunhou um terceiro discurso inaugural. Morreu menos de duas semanas depois, seu cérebro danificado por fim exaurido.

Cinquenta anos depois, num ramo separado mas equivalente do governo, um juiz da Suprema Corte reprisou a triste farsa de Wilson. Em 1974, William O. Douglas havia se tornado o juiz de mais longa permanência no cargo na história da Corte, tendo sido nomeado por Franklin Delano Roosevelt em 1939. Ele se tornara também um agitador liberal, sempre a viajar pelo mundo, e um pária para os conservadores; quando foi presidente da Câmara, Gerald Ford tentou um impeachment contra ele. Em 31 de dezembro de 1974, Douglas pousou nas Bahamas para celebrar o Ano-novo acompanhado por sua quarta mulher, uma loura de 31 anos que não era nem nascida quando ele ingressara na Corte. Horas depois de pousar, teve um derrame e desmaiou.

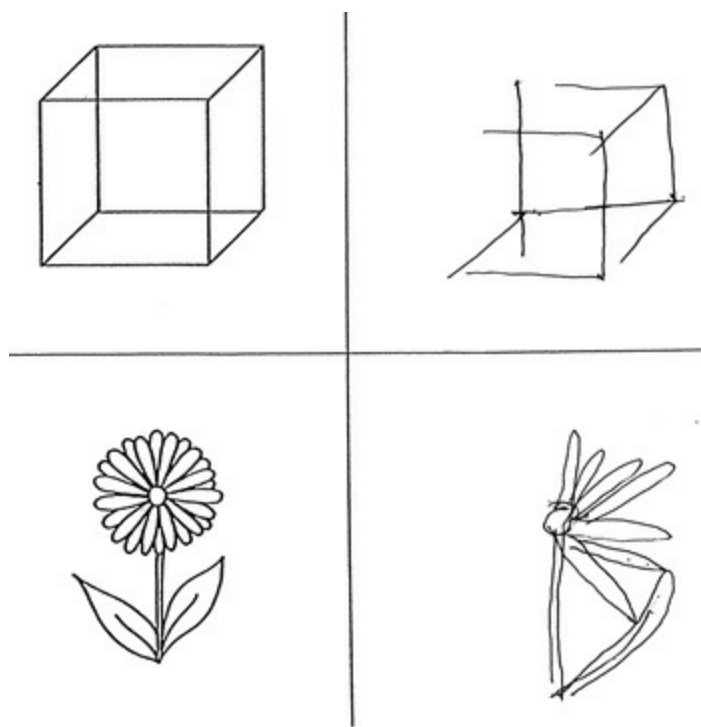
Retirado de Nassau de avião, Douglas chegou ao Walter Reed Hospital em Washington e passou os meses seguintes convalescendo. Ao todo perdeu 21 votações na Suprema Corte, e embora seus médicos notassem pouco progresso – não podia andar e seu lado esquerdo continuava paralisado –, ele se recusava a renunciar. Por fim, em março, atormentou um médico até convencê-lo a lhe conceder autorização para sair e passar a noite com sua mulher. Em vez de ir para casa, porém, instruiu seu motorista (ele mesmo certamente não podia dirigir) a levá-lo até seu escritório. Começou a se pôr em dia naquela noite mesmo e nunca voltou ao hospital.

Douglas tinha algumas boas razões para não renunciar. Seu velho inimigo Gerald Ford havia se tornado presidente, e Douglas temia que Ford “nomeasse algum patife” para tomar seu lugar. Além disso, o tribunal iria tratar naquele período de casos sobre financiamento de campanha e pena de morte. Mas ele se recusou a renunciar principalmente porque, a seu ver, não havia nada de errado consigo. A princípio, disse a repórteres que, longe de ter tido um derrame, havia apenas tropeçado, à maneira de Gerry Ford, e ficara um pouco abalado. Quando questionado sobre a fala enrolada e a cadeira de rodas, afirmou que as histórias que circulavam sobre sua paralisia eram boatos, e desafiou seus detratores a fazerem uma caminhada com ele. Pressionado ainda mais, jurou que estivera chutando a gol a 36 metros de distância com sua perna paralisada naquela manhã mesmo. Que droga, disse, seus médicos queriam que ele fosse jogar no Washington Redskins.

Na verdade, o desempenho de Douglas longe dos repórteres era ainda mais patético. Ele começou dormindo durante as audiências, esquecendo nomes, confundindo fatos em casos importantes e cochichando com auxiliares sobre assassinos; em razão de sua incontinência crônica, seu secretário tinha de encharcar sua cadeira de rodas com desinfetante. Os outros oito juízes, embora obrigados por *omertà* a não pressionar Douglas publicamente, concordaram em adiar todos os casos em que havia empate quatro a quatro para o período seguinte e não permitir que ele desse votos decisivos. Numa pequena concessão à realidade, Douglas de fato procurou tratamento especializado para derrame em Nova York durante o recesso de verão em 1975, mas não conseguiu melhorar. Os outros juízes finalmente o forçaram a renunciar em novembro – e mesmo então ele continuou voltando para trabalhar, intitulado-se o “Décimo Juiz”, requisitando funcionários e tentando dar mais votos. *Não há nada de errado comigo*, insistia. Foi um fim desconcertante para um jurista eminente.



Casos como o de Wilson e o de Douglas – ambos resultado de dano no lobo parietal – são tristemente familiares para neurologistas. Wilson sofria de negligência hemiespacial, a incapacidade de perceber metade do mundo. Pacientes com esse transtorno fazem a barba em apenas metade de seus rostos e vestem apenas metade de seus corpos. Peça-lhes para copiar um simples desenho linear de uma flor e eles dividirão a margarida ao meio. Gire a salada noventa graus e eles comerão apenas metade do restante. Suas lembranças são divididas ao meio também. Neurocientistas italianos pediram certa vez a vítimas de negligência hemiespacial para se imaginarem paradas na famosa praça de sua cidade natal, Milão, olhando para a catedral. Quando lhes foi pedido para nomear cada prédio em torno da praça, elas conseguiram se lembrar das estruturas apenas em um lado. Em seguida os cientistas lhes pediram para dar meia-volta mentalmente e olhar na direção oposta. Depois disso as vítimas conseguiram nomear todos os prédios no outro lado – mas nem um só daqueles que haviam nomeado um segundo antes. Nem mesmo contradições flagrantes de lógica e senso comum podem penetrar a negligência hemiespacial. Um homem que deixava de perceber tudo que estava à sua esquerda ficou confuso quanto à maneira de desenhar 11h10 no mostrador de um relógio. Finalmente desenhou os numerais seis até doze subindo pelo lado errado – forçando o relógio a se mover no sentido anti-horário. Mas o paradoxo não o afligiu. Diferentemente de vítimas comuns de derrame, que com frequência lamentam suas deficiências e ficam deprimidas, pessoas com negligência hemiespacial em geral permanecem alegres e satisfeitas.



Na metade direita do quadrante, desenhos de um homem que sofre de negligência hemiespacial; ele não consegue perceber nada que esteja à sua esquerda. (Masud Husain, de “Hemispatial Neglect”, Parton, Malhotra e Husain, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v.75, n.1, 2004, p.13-21)

De maneira semelhante, algumas vítimas de derrame, como Douglas, se recusam a admitir que estão paralisadas, e mentem desavergonhadamente para si mesmas e para outros de modo a manter uma ilusão de competência. (Médicos chamam esses pacientes de anosagnósicos, do termo “anosognosia” – literalmente, a incapacidade de reconhecer doenças.) Peça-lhes para levantar seu braço paralisado e eles abrirão um sorriso e afirmarão que ele está cansado, ou dirão: “Nunca fui ambidestro.” Peça-lhes para erguer uma bandeja cheia de copos de coquetel e – diferentemente de hemiplégicos normais, que seguram o meio da bandeja com seu único braço bom – eles agarrarão a bandeja numa ponta, como se seu outro braço estivesse lá para ajudar a sustentá-la. Quando (inevitavelmente) derrubam a coisa toda, inventam desculpas. Uma mulher anosagnósica, quando lhe pediram para bater palmas, levantou seu único braço que funcionava e zuniu-o no ar diante de si. (Diante da cena sua médica respondeu maliciosamente que enfim resolvera o antigo enigma zen: ali estava o som de uma só mão aplaudindo.) O que é realmente estranho é o grau em que os anosagnósicos parecem normais sob outros aspectos. Eles podem contar piadas, lembrar os velhos tempos e falar fluentemente. Mas seu julgamento foi deformado, e, com relação a um tópico em especial – sua incapacidade –, são idiotas. Alguns pacientes de derrame, após terem ficado cegos, negam inclusive esse déficit, em detrimento de suas canelas e para a consternação de todos que os veem atravessar a rua.

Aprendemos muito sobre o hardware do cérebro até agora. Aprendemos como os neurônios funcionam e como se conectam em circuitos. Aprendemos como teias de circuitos encadeados criam visão, movimento e emoção. Mas é hora de atravessar do físico para o mental – e não há ponte melhor para isso que delírios. Médicos lidam com delírios há milênios, é claro, e há muito conhecem certos fatos psicológicos: que muitos deles desaparecem após algumas semanas, que alguns aparecem mais comumente em certos tipos de personalidade, como os perfeccionistas. Mas só no século passado os médicos viram um número de casos suficiente, com suficientes sintomas estranhamente similares, para determinar que muitos delírios têm uma base orgânica no cérebro. De

fato, alguns são tão reproduzíveis, e destroem módulos mentais tão específicos, que se tornaram uma ferramenta espetacular para sondar um dos grandes mistérios da neurociência: como células e substâncias bioquímicas dão origem à mente humana, em toda a sua estranheza.

NO DIA 3 DE JUNHO DE 1918, uma mulher conhecida apenas como Madame M. irrompeu numa delegacia de polícia em Paris, ofegando e quase aos prantos. Ela disse ao policial de serviço que sabia de pelo menos 28 mil pessoas, em sua maioria crianças, que estavam sendo mantidas como reféns em porões e catacumbas de Paris. Algumas estavam sendo mumificadas vivas, algumas estavam sendo esfoladas e usadas em experimentos por médicos sádicos, todas estavam suportando torturas inimagináveis. Quando lhe perguntaram por que ninguém havia percebido essa vasta conspiração, M. explicou que todas as vítimas tinham sido substituídas por um “duplo” – uma réplica quase perfeita que assumia a identidade da pessoa original. Para verificar sua história, ela pediu que dois policiais a acompanhassem imediatamente. Eles o fizeram – direto para o manicômio.

M. havia trabalhado durante anos como costureira e estilista de alta-costura, mas, para os psicólogos que a examinaram, a parte saliente de sua biografia dizia respeito a seus cinco filhos. Quatro haviam morrido quando bebês, inclusive meninos gêmeos, um duplo golpe que basicamente lhe desconcertara a mente. Ela começou a dizer para as pessoas que seus bebês haviam sido envenenados ou abduzidos, e a partir daí as fantasias ficaram cada vez mais desenfreadas. De fato, M. desfiava histórias de tal complexidade que até ela mesma às vezes se perdia no labirinto. Dizia ser descendente do rei Henrique IV; mas, para apagar sua identidade e usurpar-lhe a herança – inclusive 80 bilhões de francos e o Rio de Janeiro –, espiões haviam tingido seu cabelo louro de castanho, posto colírio em seus olhos para mudar seu tamanho e “roubado seus seios”. Como isso se concatenava com a trama das catacumbas não era claro, e em geral a história encerrava pouco interesse para seu médico, Joseph Capgras: ele vira muitos lunáticos inventarem genealogias grandiosas para si mesmos. Mas um detalhe impressionava Capgras como incomum, e significativo – a crença de M. em duplos. Ela não cessava de repetir essa palavra, duplos, e insistia que até os últimos parentes que lhe restavam, uma filha e seu marido, tinham sido assassinados e substituídos.

Como M. havia determinado que eles eram duplos? Com o mesmo olho habilidoso que fazia dela uma costureira de alta-costura. Quando relatava histórias para Capgras, M. destacava o tom exato dos botões de marfim numa peça de roupa, o tipo exato de forro de cetim num paletó, o tipo exato de pluma que adornava um chapéu. De maneira semelhante, com pessoas, ela podia se lembrar do tom preciso de castanho-claro dos olhos de alguém e do comprimento preciso dos bigodes dos homens, e mapeava as cicatrizes e sardas das pessoas com a mesma precisão com que astrônomos antigos haviam mapeado o céu. O problema é que as pessoas mudam: elas cortam o cabelo, cortam as mãos com facas, comem bombas de chocolate e ganham um quilo. E sempre que pessoas na vida de M. mudavam, seu cérebro passava a contá-las como uma nova pessoa – um duplo –, como se a “antiga” tivesse desaparecido.

Na verdade, como os próprios duplos acumulavam novas rugas ou ficavam um pouco mais calvos a cada mês, ela confabulava duplos para eles também, e depois duplos para os duplos dos duplos. Em certo momento, disse ela, oitenta duplos de seu marido apareceram. Sua filha era ainda mais promíscua, aparecendo em 2 mil avatares entre 1914 e 1918. Não há registro do que aconteceu com M., mas com toda a probabilidade ela terminou sua triste vida num manicômio.

Depois que Capgras publicou seu relato de caso, outros neurocientistas começaram a notar esse

delírio da duplicação em seus pacientes, e a síndrome de Capgras é hoje um transtorno bem reconhecido, embora raro. A maior parte das vítimas de Capgras em décadas passadas identificava os impostores em suas vidas como atores ou bonecos de cera vivos; à medida que novas tecnologias emergiram no século passado, os intrusos tornaram-se extraterrestres, andróides e clones. Como M., algumas vítimas de Capgras tecem novelas fabulosas envolvendo nascimentos trocados e heranças frustradas. Mas, com igual frequência, as vítimas se queixam de coisas banais. Um homem com a síndrome de Capgras declarou muito aflito a seu pai estar cometendo bigamia, pois se encontrava casado agora com duas mulheres – a esposa e seu duplo. E nem todos os duplos eram humanos. Algumas pessoas percebiam gatos e poodles impostores. Uma delas sentiu que seu cabelo a havia abandonado, deixando uma peruca impostora.

Quanto aos relacionamentos das vítimas com os duplos, eles variavam. Algumas aceitavam os intrusos. Uma doce velhinha começou a fazer três xícaras de chá toda tarde – para ela, para o duplo de seu marido e para seu próprio marido ausente, caso ele retornasse aquele dia. Outras pessoas achavam a síndrome de Capgras erótica. Uma francesa nos anos 1930 havia se queixado durante anos de seu amante desajeitado; por sorte, o duplo dele provou-se um garanhão. Vítimas do sexo masculino apreciavam o fato de que os corpos de suas esposas pareciam eletrizantemente novos a intervalos de algumas semanas. (Um médico atrevido declarou que a síndrome era o segredo da beatitude conjugal, pois cada encontro sexual parece recente.) Ainda assim, a maioria das vítimas de Capgras teme os duplos e torna-se paranoica. E tentativas de argumentar com essas pessoas costumam ser malsucedidas. Alguns parentes tentaram entregar-se a reminiscências com as vítimas, compartilhando detalhes de suas vidas que somente eles dois poderiam saber. Mas essa prova de genuinidade pode assustar os doentes, pois lhes parece que o “impostor” obviamente torturou a pessoa ausente. Algumas vítimas chegaram até a matar duplos. Um homem do Missouri decapitou seu padrasto nos anos 1980 e depois escavou seu pescoço cortado procurando baterias e microfilmes do “robô”.

Para explicar a origem da síndrome, Capgras tirou proveito de um fato revelador: o de que as pessoas afetadas podem reconhecer os rostos de seus familiares, mesmo quando negam que se trata “realmente” deles. Em outras palavras, elas percebem as pessoas com precisão, mas não reagem apropriadamente ao que percebem – o que implica que a raiz do problema é emocional, uma vez que emoções ajudam a moldar essas reações. Infelizmente, Capgras concordou com os freudianos e decidiu reinterpretar sua síndrome como uma neurose psicosssexual (sobretudo um desejo reprimido de incesto, naturalmente). Mas médicos logo descobriram que toxinas, metanfetaminas, bactérias, doença de Alzheimer e pancadas no cérebro podiam também induzir a síndrome de Capgras, o que enfraqueceu a teoria freudiana. O fato de que acidentes e doença podiam causar a síndrome sugeriu uma base orgânica, e os neurocientistas acabaram retornando à presciente conjectura de Capgras sobre as emoções.

A explicação completa da síndrome de Capgras requer uma rápida viagem de volta à cegueira para rostos. O cego para rostos muitas vezes não é capaz sequer de reconhecer pessoas da família sem usar pistas de contexto ou recorrer a truques. Apesar disso, muitas pessoas cegas para rostos de fato reconhecem rostos em algum nível, a despeito do que digam. Cientistas conduziram experimentos em que deram a uma pessoa cega para rostos – vamos chamá-la de Chuck – uma pilha de polaroids, alguns mostrando estranhos, outros mostrando parentes próximos. Os cientistas também puseram eletrodos na pele de Chuck para medir sua resposta emocional a cada foto. (Sempre que uma pessoa experimenta uma emoção, sua pele começa a suar muito ligeiramente, mesmo que ela não possa sentir

a umidade. O suor contém íons de sal dissolvidos, que aumentam a condutividade elétrica da pele.)² Quando Chuck começa a folhear os polaroids, nenhum rosto lhe diz nada – não conheço, não conheço, ainda não conheço. Mas suas emoções conhecem. Sempre que ele percebe uma pessoa amada, o fluxo elétrico em sua pele se eleva num grau mensurável. Sua mente não tem nenhum acesso consciente à identidade do rosto, mas seu subconsciente berra *papai, papai, papai*.

Essa resposta emocional oculta implica que o cérebro humano reconhece rostos através de dois circuitos diferentes. Ambos baseiam-se na análise automática de linhas, contornos e outros traços visuais. Mas enquanto um circuito nos alerta que esse rosto é assim e assado, o outro circuito contorna essa rota consciente, conectando-se em vez disso com nossos centros emocionais e evocando os sentimentos apropriados de admiração ou aversão. Reconhecer plenamente um rosto, portanto, requer tanto o reconhecimento consciente quanto o que é chamado de “fulgor” – aquela conexão inefável que sentimos com outra pessoa. Pessoas cegas para rostos têm o fulgor, mas como seus circuitos de reconhecimento facial são defeituosos, têm de se basear na voz ou em algum outro indício para realmente identificar alguém.

Agora pense na imagem especular da cegueira para rostos: imagine reconhecer o rosto, mas não sentir nenhum fulgor. Isso é a síndrome de Capgras. Dê às vítimas uma pilha de polaroids e seus cérebros reagem às pessoas amadas e aos estranhos com idêntica indiferença. Mesmo quando reconhecem a mãe, sua pele, e principalmente seus corações, não sentem nenhum prurido límbico. Isto não quer dizer que as vítimas de Capgras sejam emocionalmente atrofiadas. Elas em geral podem sentir toda a gama das emoções humanas – em resposta a outros estímulos. Rostos, porém, não são capazes de evocar as sensações apropriadas, e é o abismo entre o que eles sentiam outrora vendo uma pessoa amada e a inércia que sentem agora que inflige a agonia.

Esta teoria do circuito dual da síndrome de Capgras recebeu um empurrão adicional de V.S. Ramachandran, o neurocientista que desenvolveu a terapia da caixa de espelho para membros fantasma (ele tem uma queda por neurologia excêntrica). Ramachandran estava tratando um brasileiro de trinta anos chamado Arthur que batera a cabeça contra um para-brisa durante um acidente de carro. Arthur recobrou a fala, a memória, habilidades de raciocínio e nunca experimentou nenhuma alucinação ou paranoia. Mas confidenciou a seus médicos que alguém havia sequestrado e substituído seu pai. Sendo um homem bastante inteligente, Arthur sabia em algum nível que isso não fazia nenhum sentido – por que cargas-d’água alguém fingiria ser seu pai? Mesmo assim, ele não conseguia se livrar da ideia.

Movido por um palpite, certo dia Ramachandran pediu ao pai de Arthur para ir até o corredor e telefonar para o filho, a fim de isolar os efeitos da voz. Para grande satisfação de todos, o delírio de Capgras evaporou. Pai e filho se reconectaram imediatamente – pelo menos enquanto o telefonema durou. Assim que voltaram a se encontrar face a face, as desconfianças de Arthur retornaram. Ramachandran atribuiu a causa dessa cisão a um simples fato anatômico. O cérebro envia estímulos tanto visuais quanto auditivos ao sistema límbico para processamento subconsciente, mas usa canais neurais diferentes para cada sentido. Aparentemente, no cérebro de Arthur, o circuito visão-límbico tinha sofrido dano, ao passo que o circuito audição-límbico havia sido poupado. Em consequência, a voz de seu pai conservava seu fulgor.

Nesse caso, por que Arthur não sentia o fulgor quando falava com o pai face a face? A resposta curta é que dedicamos tanto de nosso cérebro ao processamento de indícios visuais – metade do córtex cerebral é atraída em vários pontos – que a visão subjuga nossos outros sentidos. Assim,

Arthur ignorava a voz do pai, ainda que ela fosse autêntica, porque a seu ver o homem *parecia* tão misteriosamente sinistro. De fato, as circunstâncias desempenham um importante papel nos delírios de Capgras. Outra maneira de pensar sobre Capgras é vê-lo como uma sensação de *jamaïs-vu*, o inverso do *déjà-vu*: em vez da sedutora familiaridade num contexto estranho do *déjà-vu*, vítimas de Capgras sentem uma sinistra estranheza no que deveria ser um contexto seguro, familiar.³

Para mim, Capgras é um dos transtornos neurológicos mais pungentes que existem. Outras doenças neurológicas podem sabotar a capacidade das pessoas de reconhecer familiares, é claro. Mas se o querido tio Larry sofre de Alzheimer e subitamente é incapaz de reconhecê-lo, a maioria das pessoas aceita que Larry não está “ali” em algum nível. Além disso, Larry não consegue identificar pessoa alguma. Uma vítima de Capgras, no entanto, parece estar inteiramente ali: sua memória, fala e senso de humor permanecem intactos, assim como suas emoções em geral. Ela ainda adora a ideia de você. Mas se você abre os braços para abraçá-la, ela o rejeitará – pessoalmente.

Além do sofrimento emocional, Capgras pode também mergulhar as vítimas em grandes complicações existenciais. Considere as pessoas que veem duplos *de si mesmas*, sobretudo escondidos no espelho. Estranhamente, essas pessoas compreendem como os espelhos funcionam; elas percebem que todas as outras pessoas na face da Terra veem um reflexo genuíno ali. Apesar disso, insistem que o espelho está mentindo nesse caso especial: *aquele é um duplo de mim*. Como ocorre em geral com Capgras, algumas pessoas respondem magnanimamente a essa invasão. Um homem, embora aborrecido por ver que seu duplo no espelho sempre queria se barbear ou escovar os dentes ao mesmo tempo que ele, não conseguia realmente ter rancor do impostor. Outro observava que seu duplo “não era um sujeito feio”. Com mais frequência, porém, as vítimas veem um duplo no espelho como sinistro: um perseguidor decidido a substituí-las. As famílias de algumas vítimas têm de cobrir os espelhos e até vidraças reflexivas com cortinas, temendo que elas deem uma olhadela inadvertida e os ataquem.

Acima de tudo, a síndrome de Capgras expõe uma brecha entre razão e emoção dentro do cérebro. Já vimos como razão e emoção podem apoiar uma à outra. Mas elas podem também trabalhar em desacordo, e a síndrome de Capgras sugere que, das duas, a emoção é mais primal e mais poderosa: por que outra razão iriam as vítimas jogar fora toda a razão e inventar *doppelgängers* e conspirações mundiais apenas para explicar um sentimento pessoal de perda? Vítimas que não se reconhecem em espelhos argumentam até em favor de uma suspensão das leis da física. Em alguns casos, pensaríamos que nossa mente não poderia sobreviver a semelhante ruptura com a realidade. Mas ela pode: suas defesas são engenhosas, projetadas para confinar nossa insanidade a um só tópico e poupar a mente em geral.

QUANDO REPOUSAVA por volta de uma hora da tarde na primavera de 1908, uma mulher alemã de meia-idade sentiu uma mão invisível apertar sua garganta. Ela se debateu e arquejou enquanto aquilo lhe comprimia a traqueia, e somente com grande esforço conseguiu afrouxá-la com a mão direita. Nesse momento, a mão agressora – sua própria mão esquerda – caiu flacidamente a seu lado. Alguns meses antes, na véspera do Ano-novo, ela havia sofrido um derrame, e desde então sua mão esquerda vinha atacando como uma criança levada – derramava suas bebidas, beliscava seu nariz, puxava suas cobertas, tudo sem seu consentimento consciente. Agora a mão a havia sufocado e machucado. “Tem de haver um espírito maligno nela”, confessou a mulher a seu médico.

Dois casos semelhantes apareceram nos Estados Unidos durante a Segunda Guerra Mundial.

Ambas as vítimas, uma mulher e um homem, sofriam de epilepsia e tinham tido seus corpos calosos cirurgicamente rompidos para impedir a ocorrência de ataques. (O corpo caloso, um feixe de fibras neuronais, conecta os dois hemisférios.) Os ataques de fato se aplacaram, mas um angustiante efeito colateral emergiu: uma mão ganhou vida própria. Posteriormente, durante semanas a mulher abria uma gaveta com a mão direita e a mão esquerda a fechava. Ou ela começava a abotoar uma blusa com a mão direita e a mão esquerda ia junto e a desabotoava. O homem se viu entregando pão para o dono do armazém com uma das mãos e arrancando-o de volta com a outra. De novo em casa, deixava uma fatia cair na torradeira e a outra mão a fazia saltar fora – uma mistura de *Dr. Fantástico* com *Os três patetas*.

À medida que um número cada vez maior de casos emergiu, neurologistas começaram a chamar isso de síndrome da “mão caprichosa” e da “mão anárquica”, mas hoje a maioria refere-se a ela como “síndrome da mão alheia” – os movimentos involuntários, descontrolados, da própria mão de uma pessoa. A mão alheia pode atingir pessoas após derrames, tumores, cirurgia ou doença de Creutzfeldt-Jakob, e embora os casos em geral desapareçam em um ano, por vezes a anarquia da mão persiste por uma década.

A maioria dos casos de mão alheia cai em uma de duas categorias. A primeira envolve o aperto “magnético”. A mão do viciado em TV agarra o controle remoto e se recusa a soltá-lo. Um jogador de buraco não consegue soltar uma das cartas que está distribuindo. Um jogador de bingo se apoia numa cadeira próxima para se levantar e a arrasta por todo o caminho até o banheiro sem se dar conta de que ainda a segura. Este último incidente parece incompreensível – como ele podia não saber? –, mas na maioria das vezes a vítima permanece inconsciente do que sua mão alheia está fazendo até que algo de ruim aconteça. É um eco assustador da ordem bíblica de que uma mão deve guardar segredos da outra.

O segundo tipo de mão alheia lança a direita contra a esquerda em ativa oposição. Uma das mãos atende o telefone, a outra desliga. Uma das mãos puxa as calças para cima, a outra as deixa cair até os tornozelos. E na hora de jogar xadrez? Esqueça! – uma das mãos desfaz repetidamente os movimentos da outra. Numa variação, a mão agressora pode recusar ordens: ela não espanará parte dos móveis ou ensaboará a metade do tronco no chuveiro. E, em algumas vítimas, os dois tipos de mão alheia se combinam. Um pobre homem, que sofreu um derrame aos 73 anos e não tinha nenhuma história de exibicionismo sexual, olhava para baixo em público ocasionalmente e encontrava a braguilha aberta, sua mão esquerda trabalhando ativamente. E depois que ela agarrava, não havia como fazê-la soltar.

Muitos se referem a suas mãos alheias como “diabinhos” ou “demônios”, e por vezes tomam medidas severas para controlar o traquinas, o que pode incluir até pancadas. Outras vítimas enfiam suas mãos entre um móvel e a parede para prendê-las ou as amordaçam em luvas de forno. Mas frequentemente essas medidas fracassam – a mão desaparece de repente –, e algumas pessoas vivem em constante terror do que ela fará em seguida. Há casos em que mãos alheias tiraram painéis ferventes do fogão e agarraram guardanapos em chamas, ou brandiram machados e puxaram o volante quando uma pessoa estava dirigindo. Talvez o único caso conhecido de mão alheia benévola envolveu uma mulher cuja mão esquerda fechava sua cigareira antes que ela conseguisse tirar um cigarro.

Através de trabalho de autópsia, neurocientistas determinaram que tipo de dano causa a mão alheia. Em primeiro lugar, as vítimas provavelmente sofrem dano em áreas sensoriais. Essas áreas

fornece retroalimentação sempre que movemos nossos braços voluntariamente, e, sem essa retroalimentação, as pessoas simplesmente não sentem como se houvessem iniciado elas próprias um movimento. Em outras palavras, as vítimas perdem o “sentimento de agência” – o sentimento de estar no controle das próprias ações.

O aperto magnético em geral envolve a mão direita dominante e requer dano adicional aos lobos frontais. Entre as tarefas executadas pelos lobos frontais está a supressão de impulsos provenientes dos lobos parietais, que são curiosos e caprichosos, e, sendo os lobos mais intimamente envolvidos com o tato, querem explorar todas as coisas de maneira tátil. Assim, quando certas partes do lobo frontal são destruídas, o cérebro não consegue mais moderar esses impulsos parietais, e a mão começa a se agitar e agarrar. (Neurologicamente, essa intensificação de impulsos suprimidos assemelha-se à “liberação” do reflexo de sucção em vítimas do *kuru*.) E como o impulso de agarrar brota do subconsciente, o cérebro consciente nem sempre pode interrompê-lo e forçar a mão a soltar.

O combate mão a mão – com uma das mãos desfazendo o trabalho da outra (calças para cima/calças para baixo) – costuma surgir após dano ao corpo caloso, que interrompe a comunicação entre os hemisférios esquerdo e direito. O cérebro esquerdo move o lado direito do corpo, e vice-versa. Mas movimentos adequados envolvem mais do que a mera emissão de comandos motores; envolvem também sinais inibitórios. Quando nosso cérebro esquerdo manda nossa mão direita pegar uma maçã, por exemplo, ele também emite um sinal através do corpo caloso que manda nosso cérebro direito (e portanto nossa mão esquerda) se acalmar. A mensagem é: “Deixe comigo. Relaxe.” Se o corpo caloso sofre dano, porém, o sinal de inibição nunca chega. Em consequência, o hemisfério direito percebe que alguma coisa está acontecendo e – não tendo recebido ordens para não o fazer – move abruptamente a mão esquerda para participar da ação. É realmente um excesso de entusiasmo. E como a maioria das pessoas executa a maior parte das tarefas com a mão direita, em geral é a mão esquerda que se mete com atraso e causa esse tipo de anarquia alheia. Em geral, se o aperto magnético envolve a metade esquerda do cérebro afirmando sua dominância ainda mais, o combate mão esquerda-mão direita geralmente envolve uma rebeldia da metade mais fraca, que tenta conquistar status igual para si mesma.

A PRESENÇA DE CONFLITO esquerda/direita dentro do cérebro não explica apenas a mão alheia. A negligência hemiespacial costuma surgir após dano no hemisfério direito. Por isso, Woodrow Wilson não podia perceber ninguém à sua esquerda, e em geral é o lado esquerdo de flores e relógios que vítimas omitem quando desenham. A razão disso é a assimetria craniana. Seja lá por que razão, o hemisfério direito tem habilidades espaciais superiores e faz um trabalho melhor quando se trata de mapear o mundo à nossa volta. Assim, se o cérebro esquerdo vacila, o cérebro direito pode compensar e monitorar ambos os lados do campo visual, evitando com isso a negligência hemiespacial. O cérebro esquerdo, no entanto, não pode retribuir: ele não é capaz de compensar a perda das habilidades espaciais do cérebro direito se este vacila. Em consequência, metade do mundo desaparece.

A recusa de William O. Douglas a admitir sua doença tem uma origem semelhante. Douglas quase certamente sofreu danos em áreas do lobo parietal direito que monitoram sensações como dor, pressão sobre a pele e posição dos membros; sem essas sensações, é difícil saber que as partes de nosso corpo não estão se movendo apropriadamente. Além disso, essas áreas do cérebro direito também detectam discrepâncias. Se emitimos um comando (*Levante o braço esquerdo*) e nada

acontece porque esse braço está paralisado, isso é uma discrepância, e nosso lobo parietal direito deveria emitir um alerta. Mas se um derrame destrói o sistema de alerta, o cérebro terá dificuldade para perceber discrepâncias, mesmo as mais flagrantes. É como desligar um alarme de incêndio. Em consequência, Douglas não reconhecia – em certo sentido não podia reconhecer – que todo o seu lado esquerdo não podia se mover.

(Em casos extremos, essa falta de sensação e incapacidade de detectar discrepâncias levará uma vítima de derrame a rejeitar por completo seus membros paralisados. Isto é, ela afirma que não pode controlar seu braço ou perna inertes porque – apesar de eles estarem presos *a seu próprio corpo* – aquele membro pertence na realidade a outra pessoa, um cônjuge ou uma sogra, digamos. Uma vítima, quando lhe mostraram sua própria aliança de casamento nos dedos que estava renegando, afirmou que a aliança havia sido roubada. Outra vítima num hospital queixou-se de que estudantes de medicina não paravam de enfiar um braço de cadáver sob seus lençóis como uma piada de mau gosto.)

A síndrome de Capgras também faz mais sentido se tivermos a discórdia esquerda/direita em mente. As drásticas conclusões das vítimas de Capgras sempre desconcertaram os cientistas. Perder a conexão emocional com uma pessoa querida sem dúvida causa angústia. Mas por que confabular impostores? Por que a lógica não intervém? A resposta parece ser que o Capgras plenamente desenvolvido requer na realidade duas lesões: uma no circuito face-emoção e uma segunda no hemisfério direito (estamos seguindo um padrão aqui). De acordo com essa teoria, os hemisférios esquerdo e direito trabalham juntos para nos ajudar a compreender o mundo. O cérebro direito é especializado em colher dados sensoriais e outros fatos simples. O esquerdo, enquanto isso, prefere interpretar esses dados e tecê-los em teorias sobre como o mundo funciona. Num cérebro normal, há um necessário dar e tomar entre esses processos. Por exemplo, se o cérebro esquerdo fica rápido e negligente demais ao formar uma teoria, o direito pode confrontá-lo com um dado frio e objetivo e evitar que uma ideia maluca se estabeleça.

Com Capgras, a súbita perda de fulgor emocional parece ameaçadora e exige uma explicação, o que é da jurisdição do cérebro esquerdo. Se somente o circuito face-emoção tivesse sofrido dano, o cérebro direito teria fornecido os fatos relevantes (isso ainda parece papai, ainda fala como ele) e guiado o cérebro esquerdo para uma conclusão sensata. Quando o hemisfério direito sofre dano, porém, esse conselho desaparece. Assim, não há nada para impedir o cérebro esquerdo de torcer os fatos para que correspondam a uma noção preconcebida. E dado o grau em que a crença que está sendo contestada é querida – se você ainda sente ou não amor por mamãe e papai e seus próprios filhos –, não admira que o cérebro prefira tecer histórias de impostores e conspirações mundiais a abrir mão dela. Certamente as conclusões parecem violar o senso comum, mas o senso comum depende de circuitos cerebrais intactos.

À luz da discórdia cerebral muitos delírios parecem, se não racionais, pelo menos compreensíveis. Eles são simplesmente os fracassos de um cérebro frágil. Infelizmente, porém, explicar para um paciente o que causa seu delírio raras vezes ajuda a aliviá-lo: dada sua natureza, não é possível persuadir alguém a abandonar um delírio tão facilmente. (Isso é similar ao modo como uma ilusão de óptica ainda nos engana mesmo quando sabemos que é um truque. Nossos cérebros não conseguem evitá-lo.) De fato, discutir com as vítimas de um delírio pode ser contraproducente. Porque caso provemos que estão erradas, elas irão muitas vezes dobrar sua aposta e soltar alguma coisa ainda mais extravagante. *Você arrancou essa lembrança da minha irmã com torturas. Vou jogar nos Redskins.*

Alguns delírios tornam-se tão profundos que desgastam o próprio tecido do universo da vítima. Com a chamada síndrome de *Alice no País das Maravilhas* – um efeito de enxaquecas ou ataques –, espaço e tempo ficam deformados de maneiras perturbadoras. Paredes recuam quando as pessoas se aproximam delas, ou o piso subitamente parece esponjoso sob seus pés. Pior ainda, as pessoas sentem que elas próprias estão se reduzindo a quinze centímetros de altura ou espichando até seis metros. Ou suas cabeças parecem inchar, como balões cranianos. Vítimas de *Alice*⁴ tornam-se basicamente as encarnações de uma sala de espelhos de parque de diversões, provavelmente em razão de avarias nas áreas do lobo parietal responsáveis pela postura e o posicionamento do corpo. Esquizofrênicos também podem experimentar delírios graves, como “bicefalia delirante” – o que poderíamos chamar de distúrbio do gêmeo siamês, a sensação de ter uma cabeça a mais. Em 1978, um esquizofrênico australiano matou sua mulher ao dirigir um automóvel de maneira irresponsável. Dois anos depois, ele encontrou de repente a cabeça do ginecologista dela empoleirada em seu ombro, cochichando para ele. Sabe-se lá por quê, o homem tomou isso como um sinal de que o ginecologista havia transado com sua mulher, por isso tentou guilhotinar a cabeça do médico com um machado. Quando o ataque falhou, ele começou a atirar na cabeça com uma arma e alvejou sua própria cabeça por acidente. (O dano cerebral subsequente provocado pela bala “curou-o” de seu delírio.)



Vítimas da síndrome de *Alice no País das Maravilhas* se sentem esticadas ou encolhidas, lembrando muito a própria Alice.

Talvez o delírio mais absurdo – no sentido existencialista/Sartre/Camus do termo – seja a síndrome de Cotard, em que as vítimas insistem, juram peremptoriamente, que estão mortas. Também

conhecida como síndrome do cadáver ambulante, ela em geral atinge mulheres mais velhas, e com frequência emerge após um acidente: as vítimas ficam convencidas de que sua tentativa de suicídio foi bem-sucedida, ou de que morreram na batida de carro que as mandou para o hospital. O fato aparentemente flagrante de que estão sentadas ali, *contando-lhe tudo isso*, não tem impacto; essas pessoas podem ouvir o *cogito ergo sum* de Descartes e dizer “Vá mais devagar”. Algumas até afirmam sentir o cheiro de sua própria carne podre; outras tentaram cremar a si mesmas. E, em alguns casos, seus delírios desvendam as próprias profundidades do niilismo. Como disse o primeiro médico a descrever essa síndrome, Jules Cotard: “Você lhes pergunta: qual é seu nome? Elas não têm nome. Sua idade? Elas não têm idade. Onde nasceram? Elas nunca nasceram.” Neurologistas discordam em sua explicação para Cotard, embora a maior parte deles sinta que, como no caso da síndrome de Capgras, duas partes do cérebro devem estar avariadas simultaneamente. Uma teoria interpreta Cotard como Capgras invertido: as pessoas não sentem nenhum “fulgor” com relação a si mesmas, e essa falta de vida as convence de que de fato morreram, dane-se a lógica.

Todos esses delírios forçam a abertura da mente humana e expõem aspectos aparentemente sólidos e inabaláveis de nossos eus interiores como na verdade bastante tênues. A negligência hemiespacial varre metade do mundo da vítima, e ela nunca se dá conta. Vítimas de Capgras perdem a capacidade de se sentir próximas de pessoas. Vítimas de *Alice* sentem seus corpos derreterem na instabilidade. E a síndrome da mão alheia subverte nossas noções de livre-arbítrio, pois as vítimas parecem tê-lo perdido com relação a partes de seus corpos. Mas se a história da neurociência prova alguma coisa, é que qualquer circuito para qualquer atributo mental – inclusive nossa sensação de estar vivos – pode falhar, bastando para isso que os pontos certos sofram dano.

Gostemos disso ou não, ilusões podem enganar até os cérebros mais saudáveis. Sem nada além de videocâmeras e manequins, cientistas podem facilmente induzir experiências extracorpóreas em voluntários. Ou podem enxertar um braço extra no torso de uma pessoa ao bater simultaneamente em sua mão real e numa mão de imitação presa a ela. Alguns arranjos inspirados podem levar pessoas a sentir que mudaram de gênero ou que estão trocando um aperto de mão consigo mesmas. *Olá, eu sou Sam. Prazer em conhecê-lo, Sam.*

Ainda mais desconcertante é uma série de experimentos que começou em São Francisco nos anos 1980. Um neurocientista dali chamado Benjamin Libet sentou alguns universitários (inclusive sua filha) em seu laboratório e pediu que olhassem para um cronômetro. Equipou cada um com um dispositivo semelhante a um capacete, que registrava a atividade elétrica em seus cérebros, depois lhes disse para ficarem quietos. A única coisa que os estudantes tinham de fazer, em todo o experimento, era mexer um dedo. Em qualquer momento em que tivessem vontade de fazê-lo: espere... espere... *tap*. Depois eles diziam a Libet o momento preciso marcado no cronômetro em que haviam decidido fazer o movimento. Em seguida suas respostas eram comparadas com o que os registros elétricos diziam.

Em cada registro Libet pôde ver um pico na atividade motora não muito antes do momento em que o dedo se movera. Bastante simples. O problema começava quando ele via em que momento a decisão de se mexer ocorrera. Porque em todos os casos a decisão *estava atrasada* – por um bom terço de segundo – em relação ao pico na atividade motora. Na verdade, o pico estava em geral quase terminado antes que a decisão fosse tomada. Como causas devem preceder efeitos, Libet concluiu, com relutância, que o cérebro inconsciente devia estarorquestrando toda a sequência, e que a “decisão” de mexer não passava de racionalização *post hoc* – uma declaração preservadora do ego feita pelo cérebro consciente. *“Hã, eu quis fazer isto.”* Esse experimento foi reproduzido muitas

vezes – ele é consistente. E em muitos casos cientistas podem prever quando uma pessoa se mexerá antes mesmo que ela saiba disso.

Igualmente inquietante é outro conjunto de experimentos que envolveu a estimulação dos cérebros expostos de pacientes cirúrgicos com eletricidade. Quando cientistas excitaram certas áreas motoras, braços e pernas de pessoas se agitaram. Mas a menos que a pessoa realmente visse os próprios movimentos, ela negava tê-los feito, já que não sentira nenhum impulso interior de fazê-los. Inversamente, excitar outras partes do cérebro pode induzir apenas o impulso, mesmo enquanto os braços e pernas permanecem flácidos. Correntes mais fortes podem até induzir uma falsa sensação de ter se mexido, mas novamente sem que nenhum movimento real se produza. (Uma mulher disse, com toda a seriedade: “Eu mexi minha boca ali, eu falei. O que eu disse?”) Em suma, nossas ações, nossos desejos de agir e nossa convicção de ter agido – tudo isso pode ser desconectado e manipulado. Nenhuma dessas três coisas decorre necessariamente das outras; elas estão mais casualmente do que causalmente ligadas.

Se você está roendo as unhas e se perguntando onde o livre-arbítrio se encaixa em tudo isso, não está sozinho. Esses experimentos deixam pouca margem de manobra, e para muitos cientistas de fato obliteram o livre-arbítrio. Nesse pensamento, a “vontade” consciente, tomadora de decisão, é na verdade um subproduto de qualquer coisa que o cérebro inconsciente já decidiu fazer. O livre-arbítrio é uma ilusão retrospectiva, por mais convincente que seja, e sentimos “impulsos” de fazer apenas o que vamos fazer de qualquer maneira. Só o orgulho nos faz insistir em outra coisa. E se isso for verdade,⁵ vítimas da mão alheia e de outras síndromes podem ter simplesmente perdido a ilusão do livre-arbítrio com relação a partes de seus corpos. Em certo sentido, talvez elas estejam mais perto da realidade da maneira como o cérebro funciona que o resto de nós. Isto nos leva a nos perguntar quem está realmente iludido.

Consciência

10. Mentira sincera

Quase todas as estruturas que examinamos até agora contribuem para formar e armazenar memórias. A memória nos proporciona, portanto, uma maneira maravilhosa de ver como diferentes partes do cérebro trabalham juntas em grande escala.

SOLDADOS ENTERRARAM MAIS do que homens nas covas do Sudeste Asiático. Quando conquistaram Cingapura em fevereiro de 1942, soldados japoneses fizeram 100 mil prisioneiros de guerra, em sua maioria britânicos, e não sabiam o que fazer com tanta gente. Os militares mataram milhares deles por meio de trabalhos forçados na brutal “Ferrovia da Morte”, ou Ferrovia da Birmânia, um projeto que exigia cavar com picareta através de quatrocentos quilômetros de selvas montanhosas e construir pontes sobre rios como o Kwai. A maior parte dos cativos remanescentes, inclusive muitos médicos, foi apinhada nos famigerados campos de prisioneiros japoneses. De fato, dois médicos britânicos encarcerados no campo de Changi, Bernard Lennox e Hugh Edward de Wardener, perceberam que seus captores estavam essencialmente conduzindo um experimento horripilante: tomando homens saudáveis, privando-os de nutrientes e observando como seus cérebros se deterioravam.

Fosse qual fosse sua formação, todos os médicos nos campos trabalhavam como cirurgião, dentista, psiquiatra e médico-legista, e sofriam das mesmas moléstias – disenteria, malária, difteria – que destroçavam os soldados. Eles aparavam lascas de bambu para servirem de agulha, descosturavam paraquedas para obter linha de seda para suturas e drenavam estômagos humanos para obter ácidos. Monções derrubavam suas “clínicas” – muitas vezes meras tendas armadas sobre estacas –, e alguns médicos enfrentavam surras e ameaças de serem fervidos em óleo se não curassem um número suficiente de soldados para preencher as cotas de trabalho. Guardas tornavam as coisas piores restringindo os homens doentes a meias rações, para “motivá-los” a se recuperar. Mas, mesmo entre os saudáveis, a comida – quase sempre arroz puro – nunca era adequada, e levava ao beribéri.

Desde que as pessoas comem arroz na Ásia, os médicos ali relatam surtos de beribéri. Os sintomas incluíam problemas cardíacos, anorexia, espasmos nos olhos e pernas tão inchadas que a pele às vezes arrebentava. As vítimas tinham também um andar arrastado, cambaleante, que aos locais lembrava *beri*, ovelhas. Quando europeus colonizaram o Sudeste Asiático, no século XVII, seus médicos começaram a ver casos também; um dos primeiros relatos veio do dr. Nicolau Tulp, o holandês imortalizado mais tarde em *A lição de anatomia*, de Rembrandt. Mas o número de casos explodiu após a introdução na Ásia, no final do século XIX, de usinas de beneficiamento de arroz movidas a vapor. As usinas removiam a casca externa dos grãos de arroz, produzindo o chamado arroz branco. Naquela época as pessoas o chamavam de arroz polido, e o barato arroz polido tornou-se um elemento básico da dieta – ou, muitas vezes, a dieta – de camponeses, soldados e prisioneiros. Somente durante a Guerra Russo-Japonesa, 200 mil soldados japoneses caíram vítimas de beribéri.

Os cientistas por fim começaram a suspeitar que o beribéri era uma doença nutricional – provavelmente causada pela falta de vitamina B₁ (também conhecida como tiamina). Ao remover a nutritiva casca do arroz, as usinas arrancavam quase toda a vitamina B₁, e muitas pessoas não

obtinham tiamina suficiente comendo legumes, feijão ou carne. Nossos corpos usam a vitamina B₁ para colher energia da glicose, o resultado final da digestão de carboidratos. As células cerebrais, em especial, dependem da glicose para obter energia, pois outros açúcares não são capazes de transpor a barreira sangue-cérebro. O cérebro também precisa de tiamina para fazer bainhas de mielina e fabricar certos neurotransmissores.

Os primeiros casos de beribéri apareceram duas semanas depois da abertura do campo de Changi, entre alguns alcoólicos privados de carne fria de peru. Um número muito maior de casos apareceu um mês depois. Os médicos cuidavam dos enfermos tão bem quanto podiam e por vezes mantinham seus espíritos elevados mentindo sobre o progresso dos exércitos aliados. Quando tudo o mais falhava, ordenavam aos homens que vivessem, sob pena de enfrentarem a corte marcial (uma ameaça semelhante às aquelas antigas leis medievais que tornavam o suicídio ilegal). Apesar disso, em junho de 1942 houve mil casos de beribéri apenas em Changi. Incapazes de conter a epidemia, De Wardener e Lennox começaram a fazer autópsias em segredo e a coletar tecido dos cérebros de vítimas da doença para estudar sua patologia.



Um hospital num campo japonês de prisioneiros de guerra em Cingapura.

Embora considerados contrabando, esses tecidos e registros das autópsias estavam em sua maior parte em segurança dentro de Changi. Mas em 1943 Lennox e De Wardener foram levados para campos diferentes perto da Ferrovia da Morte na Tailândia e tiveram de dividir seu estoque. Temendo confisco, Lennox tomou providências para contrabandear os tecidos cerebrais para fora de seu campo, e o resultado foi vê-los serem destruídos num desastre de trem. De Wardener guardou todos os registros importantes em papel, um maço de dez centímetros de espessura. Mas quando a guerra se complicou para os japoneses, no início de 1945, ele se deu conta de que os líderes japoneses não veriam com benevolência evidências conclusivas de que prisioneiros de guerra passavam fome. Assim, quando recebeu outra ordem de transferência – e viu guardas revistando seus colegas transferidos e vasculhando seus pertences –, ele tomou uma decisão precipitada. Pediu a um amigo metalúrgico que lacrasse seus papéis dentro de uma lata de petróleo de 15 litros. Em seguida, embrulhou a lata numa capa e enterrou a trouxa numa cova recém-aberta de noventa centímetros de profundidade, deixando apenas o soldado morto como sentinela. Para se lembrar de qual cova era – havia tantas –, ele e alguns amigos anotaram suas coordenadas a partir de enormes árvores próximas.

Ao partir do campo, De Wardenner pôde apenas rezar para que o calor, a podridão e o miasma da Tailândia não carcomessem a trouxa antes que ele voltasse. Se voltasse.

Os registros eram preciosos porque resolviam uma disputa de meio século de duração sobre o cérebro, vitamina B₁ e memória. Em 1887, um neurocientista russo chamado Sergei Korsakoff descreveu uma enfermidade peculiar entre alcoólicos. Os sintomas incluíam emagrecimento, andar vacilante, falta de reflexo patelar e urina “tão vermelha quanto o mais forte chá”. Mas o sintoma mais patente era a perda de memória. Os pacientes de Korsakoff podiam jogar xadrez, conversar animadamente, fazer comentários espirituosos e raciocinar de modo adequado – mas não conseguiam se lembrar do dia anterior e nem mesmo da hora anterior. No curso de conversas, eles contavam as mesmas anedotas muitas e muitas vezes, com as mesmas palavras. E se Korsakoff saía da sala por um período, eles lhe contavam as mesmas anedotas várias vezes, com as mesmas palavras, quando ele voltava. Outras doenças cerebrais causam perda de memória, é claro, mas Korsakoff notou algo característico nesses casos. Se lhes fazem uma pergunta a que não podem responder, a maior parte das pessoas com perda de memória admite que não sabe. Os pacientes de Korsakoff, não – em vez disso, eles mentiam.

Hoje, a síndrome de Korsakoff – a tendência a mentir compulsivamente em decorrência de dano cerebral – é um transtorno bem reconhecido. E, verdade seja dita, ele pode ser bastante divertido, em matéria de humor negro. Quando lhe perguntaram por que Marie Curie era famosa, uma vítima de Korsakoff declarou: “Por causa de seu penteado.” Outro afirmou saber qual era o prato favorito de Carlos Magno (“mingau de milho”) e a cor do cavalo que o rei Arthur cavalgava (“preto”). As vítimas mentem com especial frequência sobre sua vida pessoal. Um homem afirmou se lembrar, trinta anos depois, que roupa vestia no primeiro dia de verão em 1979. Outro contou a seu médico, em frases consecutivas, que estivera casado durante quatro meses e que havia gerado quatro filhos com a esposa. Após um rápido cálculo, ele se maravilhou com sua proeza sexual: “Nada mau.”

Além das ocasionais mentiras deslavadas *à la* barão de Münchhausen, a maioria das vítimas de Korsakoff conta mentiras plausíveis, até banais: a menos que você conhecesse sua história, jamais os identificaria como rematados mentirosos. Diferentemente da maioria de nós, eles não mentem para projetar uma imagem positiva de si mesmos, ou para ganhar uma vantagem, ou para esconder alguma coisa. E diferentemente de pessoas que sofrem de delírios, não se defendem ferozmente se contestados; muitos apenas dão de ombros. Mas não importa quantas vezes alguém os pegue, eles continuam mentindo. Esse comportamento de contar lorotas sem que haja nenhuma razão óbvia ou ardilosa é conhecido como confabulação.

Korsakoff concentrou-se na psicologia da confabulação, mas outros cientistas estenderam seu trabalho no início do século XX e começaram a vincular esses sintomas psicológicos a dano cerebral específico. Em particular, descobriram pequeninas hemorragias no cérebro das vítimas, bem como áreas de neurônios mortos. Patologistas também associaram a síndrome de Korsakoff a uma outra doença relacionada chamada síndrome de Wernicke. De fato, como a síndrome de Wernicke muitas vezes se transforma na de Korsakoff, as duas acabaram sendo conjugadas como síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Levou-se mais tempo para identificar a causa subjacente da síndrome de Wernicke-Korsakoff, mas, no final dos anos 1930, alguns cientistas a vincularam a uma carência de vitamina B₁. Como os médicos sabem agora, o álcool impede os intestinos de absorver a tiamina presente na comida. Essa escassez, em seguida, causa mudanças no cérebro, sobretudo nas células da glia. Entre outras

funções, as células da glia absorvem excesso de neurotransmissores das sinapses entre neurônios. E, sem tiamina, a glia não pode absorver glutamato, que estimula os neurônios. Em consequência desse excesso, os neurônios são superestimulados e acabam por se exaurir, morrendo de excitotoxicidade.

Como pareciam compartilhar uma raiz comum – deficiência de B₁ –, o beribéri e a síndrome de Wernicke-Korsakoff deviam provocar sintomas semelhantes e destruição semelhante no cérebro. Mas durante os anos 1940 ninguém tinha qualquer evidência sólida para vinculá-los. Isso se devia em parte ao fato de que Wernicke-Korsakoff continuava rara e associada principalmente a alcoólicos, e em parte ao fato de que os médicos que estudavam o beribéri se concentravam em danos aos nervos e ao coração, e não em danos cerebrais. O resultado era confusão: havia uma só doença ou duas? Mais importante, isso realçava um crescente interesse por esforços para associar fisiologia e psicologia: muitos médicos duvidavam francamente de que a falta de uma simples vitamina – um problema molecular – pudesse saltar tantos níveis de escala e causar problemas mentais complexos como confabulação.

Changi provou que isso era possível. Entre as mais de mil vítimas de beribéri que havia ali, várias dezenas também apresentavam sintomas de Wernicke-Korsakoff, inclusive confabulação. Como exemplo, de Wardener perguntou a um homem muito doente, apenas para testar seu estado mental: “Você se lembra de quando nos conhecemos em Brighton? Eu estava montado num cavalo branco e você num cavalo preto, e nós cavalgamos na praia.” Isso era mentira, mas o homem respondeu que evidentemente se lembrava, e forneceu os detalhes. Essas invenções muitas vezes tornavam-se a realidade do paciente, infelizmente, e alguns homens morriam nesse estado – suas últimas “lembranças” não passando de fantasias e mentiras. Medicamente, o fato de que o beribéri sempre precedia Wernicke-Korsakoff sugeria uma causa comum. Mais tarde, autópsias consolidaram a relação: mesmo sem um microscópio, Lennox, um patologista formado, pôde ver as hemorragias e áreas de neurônios mortos características nos cérebros de vítimas. Beribéri e Wernicke-Korsakoff pareciam ser dois estágios, crônico e agudo, da mesma doença subjacente.

Como evidência adicional, o tratamento de vítimas com tiamina pura (alguns médicos tinham pequenas reservas ocultas) em geral aliviava os sintomas tanto de Wernicke-Korsakoff quanto de beribéri, às vezes em horas: de Wardener se lembra de alguns homens renascendo e consumindo montanhas de arroz para combater sua súbita fome. (Sintomas mentais como confabulação podem levar várias semanas para se dissipar.) Para casos menos agudos, os médicos podiam acrescentar Marmite às refeições (embora pouco apetitoso, esse extrato baseado em levedura está cheio de vitamina B₁) ou fermentar arroz e batatas para cultivar levedura silvestre, também repleta de B₁. Alguns médicos mandavam homens colher folhas de hibisco, também ricas em tiamina. Os médicos mais espertos mentiam para os homens e afirmavam que o hibisco inflaria sua libido para quando voltassem a se encontrar com suas garotas. Depois disso, sem dúvida, nenhuma quantidade de hibisco era demais para os soldados.

Conjugados, os fatos de que consumir muito pouca tiamina provocava Wernicke-Korsakoff e de que a reintrodução de tiamina na dieta aliviava a doença convenceram Lennox e De Wardener de que a falta de um simples nutriente podia de fato destruir algo tão profundo quanto nossas lembranças, até nossa noção de verdade. Mas a dupla ainda teria de defender suas ideias perante o mundo médico – o que significava não só sobreviver aos campos, mas preservar seus arquivos de autópsias. Isso não era fácil numa zona de guerra, e, como De Wardener descobriu, praticamente a única maneira de esconder essas coisas era enterrá-las e rezar para que sobrevivessem.

Quando a guerra acabou, De Wardener recebeu ordens misteriosas de se apresentar em Bangcoc. Embora ansioso para começar a procurar seus arquivos, ele se lembra de ter apreciado o percurso: “Fiz uma viagem vitoriosa através da Tailândia em um jipe, com todos os japas fazendo reverência ... o que foi muito satisfatório.” Para sua surpresa, ele encontrou seus registros à sua espera no Q.G. de Bangcoc. Ao que parece, um amigo havia voltado a Changi com uma pá não muito tempo antes, remexido na terra sobre o corpo da sentinela morta e liberado a trouxa. O arquivo escapara por um triz: a capa havia apodrecido e a solda que lacrava a lata se desintegrara. Mas os papéis haviam sobrevivido, talvez por uma questão de dias. Lennox e De Wardener finalmente publicaram esse trabalho desbravador em 1947.¹

DESDE A SEGUNDA GUERRA MUNDIAL, os neurocientistas continuaram a explorar a confabulação na busca de compreender como a memória funciona, e ela se provou de fato um veio rico. Por exemplo, as confabulações revelam que cada lembrança parece ter um carimbo temporal distinto, como um arquivo de computador. E exatamente como em arquivos de computador, esse carimbo temporal pode ser corrompido. A maioria dos confabuladores conta mentiras plausíveis; de fato, muitas de suas falsas “memórias” lhes aconteceram em algum momento. Mas os confabuladores muitas vezes erram com relação a *quando* a memória aconteceu: as cenas em suas vidas foram embaralhadas. Assim, quando afirmam que comeram pato com trufas ontem à noite, na verdade eles o fizeram trinta anos atrás quando estavam em lua de mel em Paris. Em certo sentido, portanto, a confabulação é um colapso na capacidade de contar uma história coerente sobre nossas vidas.

O fato de que praticamente todos os confabuladores têm dano no lobo frontal também nos diz alguma coisa. Os lobos frontais ajudam a coordenar processos de múltiplos passos, e embora a memória pareça requerer tão pouco esforço, lembrar algo específico (digamos, o pior presente de Natal que você já ganhou) é complicado. O cérebro tem uma fração de segundo para procurar a lembrança, recuperá-la, revê-la e mobilizar as sensações e emoções adequadas – e isso supondo que você registrou a lembrança precisamente, para início de conversa. Se os lobos frontais sofrem dano, qualquer um desses passos pode sofrer avaria. Talvez confabuladores simplesmente recuperem a lembrança errada cada vez que “recordam” alguma coisa, e não reconheçam seu erro.

Alguns cientistas atribuem as confabulações à vergonha e à necessidade de encobrir deficiências. Em geral os confabuladores não deixam escapar coisas se não forem provocados: temos de fazer perguntas para extrair a mentira. E, segundo essa teoria, admitir que não se sabe alguma coisa perturba e embaraça as pessoas, por isso eles fingem. Por exemplo, na hora de admitir um paciente, a maioria dos médicos lhe pergunta quantos filhos ele tem. Ser obrigado a admitir “eu não sei” poderia ser catastrófico para o bem-estar de uma pessoa, pois que tipo de monstro não se lembra dos próprios filhos? Em suma, confabulações poderiam ser um mecanismo de defesa, uma maneira que as pessoas têm de ocultar seu dano cerebral, até de si mesmas.

Como outro mecanismo de defesa, alguns confabuladores inventam personagens fictícios e impingem a eles seus fracassos pessoais. Um confabulador alcoólico falava entusiasticamente com seu médico sobre diabinhos que continuavam invadindo seu apartamento, mesmo depois que ele mudara as fechaduras, e furtando coisas como seu controle remoto. Ele tinha acabado por jogar os diabinhos porta afora numa brutal noite de janeiro. Mas, sentindo-se culpado, enfrentara o tempo ruim e dera roupas a eles mais tarde naquela noite, e depois chamara uma ambulância. Na realidade, paramédicos o haviam encontrado na rua naquele inverno, completamente bêbado e quase despido.

Ao contar a história, ele estava basicamente confabulando uma alegoria ao mesmo tempo que falava. Esse é um feito notável para uma pessoa com dano cerebral, e o estratagema lhe permitia pensar sobre suas próprias deficiências mais objetivamente, sem se envolver.

Como este último caso mostra, nem sempre fica claro se os confabuladores compreendem que estão mentindo. A maioria parece alegremente inconsciente, e muitos neurocientistas insistem que pacientes de Korsakoff não se dão conta do que está acontecendo. Mas será isso possível? Para encobrir uma lacuna da memória, mesmo de maneira subconsciente, eles têm que saber em algum nível que essa lacuna existe. O que significa que sabem e não sabem ao mesmo tempo. É um enigma extraordinário, que suscita toda espécie de questões que se costuma fazer aos drogados sobre se eles conseguem realmente se enganar e, de maneira mais geral, sobre a natureza da verdade e da falsidade. Considere a possibilidade de perguntar a uma confabuladora o que ela comeu no café da manhã. Se ela não estiver totalmente confusa, pode se sair com: “Sobra de pizza.” Mas é claro que é possível que ela tenha mesmo comido pizza fria no café da manhã, caso em que estaria dizendo a verdade – mesmo que seu cérebro tivesse tentado, conscientemente ou não, lhe pregar uma mentira. Como diabos você poderia chamar isso? Nem *mentindo* nem *falando a verdade* abrangeria bem a coisa. Mas a questão é mais complicada, e alguns cientistas passaram a chamar isso de “mentira sincera”.

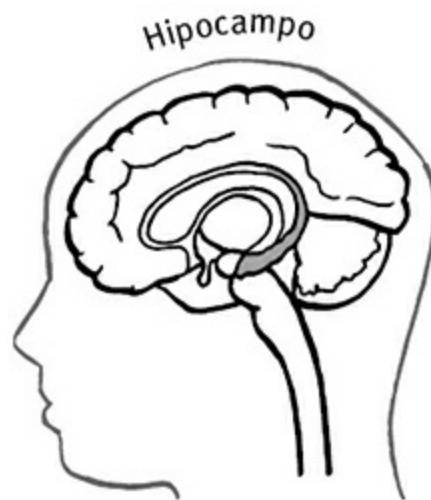
Enigmas filosóficos à parte, o trabalho sobre confabulação ajudou a fazer da memória um objeto apropriado de estudo neurocientífico no século passado, pois cientistas puderam finalmente ligar a memória ao cérebro e sua biologia. Isto dito, o maior avanço na pesquisa sobre a memória nos últimos cem anos não brotou da mente dos confabuladores. De fato, a maior parte do trabalho sobre a memória até os anos 1950 baseou-se numa suposição errônea – a de que todas as partes do cérebro contribuem igualmente para a formação e o armazenamento de memórias. Essa foi uma ideia cuja derrubada exigiu algo drástico, uma cirurgia malfeita por um lobotomista.

NO INÍCIO DOS ANOS 1930, um ciclista em Connecticut atropelou um menino pequeno, que caiu e quebrou o crânio. Ninguém sabe se o acidente por si só causou sua epilepsia – três primos tinham a doença, portanto ele podia ter uma predisposição –, mas o golpe provavelmente a precipitou, e aos dez anos ele começou a ter ataques. Cada um se prolongava por cerca de quarenta segundos, tempo durante o qual sua boca pendia aberta, os olhos se fechavam e seus braços e pernas se cruzavam e descruzavam, como se enroscados por um titereiro invisível. Ele sofreu seu primeiro ataque de grande mal justo no dia de seu 15º aniversário, quando andava de carro com os pais. Outros se seguiram, na sala de aula, em casa e quando estava fazendo compras – até dez ataques por dia, com pelo menos um episódio importante por semana. Assim, na idade em que a maioria das pessoas está lutando para encontrar uma identidade, ele tinha de carregar uma que não desejava: o garoto que se sacudia, que mordida a língua, que caía no chão, desmaiava e se mijava. As zombarias ficaram tão graves que ele abandonou o ensino médio e só obteve o diploma aos 21 anos, em uma escola diferente. Acabou vivendo dentro de casa e trabalhando numa loja de autopeças.

Por fim, o jovem desesperado – logo imortalizado como H.M. – decidiu tentar uma cirurgia. Quando mais jovem, H.M. tinha sonhado em praticar neurocirurgia ele próprio e estudar como o cérebro funciona. Mas embora tenha acabado contribuindo profundamente para a neurociência, sua doença assegurou que nunca compreenderia sua própria importância.

H.M. começou a visitar o dr. William Scoville por volta de 1943. Um destemido notório – certa

vez, antes de uma conferência médica na Espanha, ele tirou o paletó e lutou com os *toros* na arena –, Scoville gostava de cirurgias arriscadas, também, e havia aderido cedo ao movimento americano da lobotomia.² Mas como não gostava de mudanças drásticas na personalidade de seus pacientes, começou a fazer experiências com lobotomias “fracionárias”, que destruíam menos tecido. Ao longo dos anos, basicamente percorreu o cérebro com seu trabalho, removendo alguma coisa desse ou daquele pedaço e verificando os resultados, até que finalmente chegou ao hipocampo.



Como o hipocampo era parte do sistema límbico, os cientistas na época acreditavam que ele ajudava a processar emoções, mas sua função exata permanecia desconhecida. A raiva (a doença) frequentemente o destruía, e James Papez o havia escolhido como foco de atenção. (Versejador, Papez até escreveu uma cançoneta para sua mulher que dizia: “It’s Pearl, my girl on Broad Street/ that I miss ... My hippocampus tells me this” – “É Pearl, minha garota da Broad Street/ que me faz falta ... Meu hipocampo é quem me diz”.) Scoville era menos apaixonado: ele vira a perturbação mental que danos no hipocampo podiam causar. Assim, no início dos anos 1950, começou a remover hipocampos (temos um em cada hemisfério) de alguns psicóticos. Embora seja difícil saber ao certo em pessoas com mentes tão perturbadas, eles pareceram não sofrer nenhum efeito adverso, e duas mulheres em particular mostraram uma acentuada redução nos ataques. Lamentavelmente, Scoville negligenciou a realização de testes cuidadosos de acompanhamento até novembro de 1953 – depois que havia convencido H.M. a tentar a cirurgia.

A operação de H.M. ocorreu em Hartford, Connecticut, no dia 1º de setembro de 1953. Scoville raspou o couro cabeludo de seu paciente, depois usou uma manivela e uma broca de um dólar de uma loja de ferragens local para remover um pedaço de osso do tamanho de uma tampa de garrafa acima de cada olho. Quando o fluido cerebrospinal foi drenado, o cérebro se acomodou em sua cavidade, dando a Scoville mais espaço para trabalhar. Com o que parecia uma ferradura alongada, ele empurrou ligeiramente para os lados os lobos temporais e olhou para dentro.

O hipocampo situa-se no nível dos ouvidos e tem a forma e o diâmetro aproximados de um polegar dobrado. Na esperança de remover a menor quantidade possível de tecido, Scoville primeiro excitou cada hipocampo com fios para descobrir a origem dos ataques de H.M. Como não teve sorte, pegou um longo tubo de metal e começou a cortar tecido e sugá-lo para fora grama por grama; acabou removendo o equivalente a 7,6 centímetros de hipocampo de cada lado. (Dois nacos de tecido hipocampal ficaram para trás, mas, como Scoville também removeu as conexões que os ligavam a

outras partes do cérebro, eles tornaram-se inúteis, como computadores desligados.) Numa precaução adicional, Scoville também removeu a amígdala e outras estruturas próximas de H.M. Dada a profundidade em que todas essas estruturas estão engastadas no cérebro, somente um neurocirurgião poderia tê-las destruído com tal precisão.

Após a operação, H.M. permaneceu sonolento por alguns dias, mas podia reconhecer sua família e manter uma conversa aparentemente normal. E sob muitos critérios a operação foi bem-sucedida. Sua personalidade nunca se alterou; os ataques praticamente desapareceram (dois ataques por ano, no máximo); e quando a confusão da epilepsia se dissipou, seu QI saltou de 104 para 117. Apenas um problema: sua memória foi detonada. Afora algumas pequenas ilhas de recordação – como o fato de que o dr. Scoville o havia operado –, o equivalente a toda uma década de lembranças de antes da cirurgia havia desaparecido. Igualmente terrível, ele era incapaz de formar novas lembranças. Agora, nomes lhe escapavam, assim como o dia da semana. H.M. repetia alguns comentários *ipsis verbis*, vezes sem conta, e embora conseguisse se lembrar das orientações para encontrar o banheiro durante tempo suficiente para chegar até lá, sempre tinha de perguntar de novo depois. Chegava a consumir vários almoços ou cafés da manhã se ninguém o detivesse, como se seu apetite também não tivesse nenhuma memória. Sua mente tornara-se uma peneira.

À luz do conhecimento moderno, o déficit de H.M. faz sentido. A formação de memórias envolve vários passos. Primeiro, neurônios no córtex registram o que nossos neurônios sensoriais veem, sentem e ouvem. Essa capacidade de registrar primeiras impressões ainda funcionava em H.M. Mas, como mensagens rabiscadas na praia, essas impressões eram facilmente erodidas. É o passo seguinte, envolvendo neurônios no hipocampo, que faz memórias durarem. Esses neurônios produzem proteínas que estimulam bulbos de axônios a inchar em tamanho. Em consequência, os axônios podem transferir mais bolhas de neurotransmissor para seus vizinhos. Isso por sua vez fortalece as conexões de sinapse entre esses neurônios antes que a memória decline. Depois, ao longo de meses e anos – contanto que a primeira impressão tenha sido forte o suficiente, ou que pensemos sobre o evento de tempos em tempos –, o hipocampo transfere a memória para o córtex para armazenamento permanente. Em suma, o hipocampo orquestra tanto o registro quanto o armazenamento de memórias, e sem ele essa “consolidação da memória” não pode ocorrer.

Scoville não teria como saber de tudo isso, mas ele havia claramente sabotado a memória de H.M., e não sabia o que fazer. Assim, alguns meses depois, quando viu que Wilder Penfield estava prestes a publicar um relatório sobre danos no hipocampo, telefonou para o renomado cirurgião e confessou.

Penfield havia operado recentemente dois pacientes com epilepsia hipocampal. Por segurança, removera a estrutura apenas de um lado, mas, sem que ele soubesse, os ataques já haviam destruído o outro hipocampo de ambos os pacientes. Assim, a remoção do hipocampo remanescente deixou-os sem nenhum em funcionamento, e eles desenvolveram a mais pura amnésia que Penfield já vira. Embora ele ainda estivesse tentando compreender esses casos, um estudante de pós-graduação iria apresentá-los num encontro científico em Chicago em 1954.

Quando Scoville telefonou, conta-se que Penfield perdeu as estribeiras, repreendendo-o por sua imprudência. Depois de se acalmar, porém, o cientista que havia em Penfield se deu conta (mais ou menos como ocorrera com os médicos do beribéri) de que Scoville realizara na realidade um experimento de valor inestimável: ali estava uma chance de determinar o que o hipocampo fazia. Como parte de sua missão, a clínica de Penfield em Montreal acompanhava as mudanças

psicológicas que pacientes sofriam após psicocirurgia. Assim, Penfield enviou a Connecticut uma aluna de doutorado no Neuro, Brenda Milner, para investigar H.M., o paciente desprovido de hipocampo.

Depois que sua memória desapareceu, H.M. perdeu o emprego e não teve escolha senão ficar morando com os pais. Ele agora falava com uma voz monótona e não tinha nenhum interesse por sexo, mas sob outros aspectos parecia normal. Para os vizinhos, provavelmente dava apenas a impressão de estar vivendo na ociosidade. Arranjou um emprego de meio período embalando balões de borracha em sacos plásticos, e fazia serviços avulsos em casa. (Embora seus pais tivessem sempre de lembrá-lo onde guardavam o cortador de grama, podia realmente fazer o serviço bastante bem, pois podia ver a grama que ainda não tinha cortado.) Seu temperamento ficava exaltado ocasionalmente: sua mãe tendia a ralhar com ele, e ele lhe deu bofetadas algumas vezes e chutou suas canelas. Em outra ocasião, quando um tio retirou alguns excelentes rifles da coleção de armas da família, ficou furioso. (Apesar da amnésia, conservou seu amor por armas a vida toda e sempre se lembrava de renovar sua filiação à Associação Nacional de Rifles.) Mas passava a maior parte dos dias pacificamente na ociosidade, ou fazendo palavras cruzadas – decifrando as pistas metodicamente, em ordem – ou refestelado diante da televisão, assistindo ou à missa de domingo ou aos velhos filmes que, para ele, nunca se tornariam clássicos. Era como uma aposentadoria antecipada, exceto nos dias em que Milner chegava para testá-lo.

Milner tomava o trem noturno de Montreal para Hartford, chegava às três horas da madrugada e passava alguns dias com H.M. Sua bateria de testes confirmou as observações básicas de Scoville muito rapidamente: H.M. tinha pouca memória do passado e nenhuma capacidade de formar novas memórias no futuro. Isso já era um grande avanço – prova de que algumas partes do cérebro, a saber, o hipocampo, contribuem mais para a formação e o armazenamento de memórias que outras. E o que Milner descobriu em seguida redefiniu até o significado de “memória”.

Em vez de continuar lhe fazendo perguntas que ele não podia responder, ela começou a testar as habilidades motoras de H.M. Mais importante, deu a ele um pedaço de papel com duas estrelas de cinco pontas, uma aninhada dentro da outra: . A estrela exterior tinha cerca de quinze centímetros de largura, e havia uma lacuna de cerca de 2,5 centímetros entre as duas. O teste exigia que H.M. traçasse uma terceira estrela entre as duas com um lápis. A dificuldade era que ele não podia ver as estrelas diretamente: Milner havia ocultado o diagrama, e ele tinha de olhar para as estrelas num espelho. Esquerda era direita, direita era esquerda, e todos os instintos naturais sobre o sentido em que deveria mover o lápis estavam errados. Qualquer pessoa, ao fazer esse teste do espelho pela primeira vez, fica um pouco confusa – a linha a lápis parece um ECG –, e com H.M. não foi diferente. De alguma maneira, porém, ele foi melhorando. Não se lembrava de nenhuma das trinta sessões de treinamento a que Milner o submetera. Mas seus centros motores inconscientes de fato se lembravam, e depois de três dias ele era capaz de traçar a estrela no espelho facilmente. Até comentou perto do fim: “Engraçado... Achei que seria muito difícil, mas parece que me saí bastante bem.”

Milner se lembra do teste da estrela como um heureka. Antes disso, os neurocientistas concebiam a memória como monolítica: o cérebro armazenava lembranças em toda parte, e toda memória era essencialmente igual. Mas ela havia agora desenredado dois tipos distintos de memória. Havia uma memória declarativa, que permite às pessoas lembrar nomes, datas, fatos; isso é o que a maioria de nós entende por “memória”. Mas havia também uma memória de procedimento –

memórias inconscientes de como pedalar uma bicicleta ou assinar nosso nome. O ato de traçar as estrelas provou que H.M., apesar de sua amnésia, podia formar novas memórias de procedimento. Essas memórias deviam portanto depender de estruturas distintas no cérebro.

Essa distinção entre memória declarativa e de procedimento (por vezes chamada de “saber como” versus “saber que”) sustenta agora toda a pesquisa sobre a memória. Ela também lança luz sobre desenvolvimento mental básico. Bebês desenvolvem memória de procedimento cedo, o que explica por que podem andar e falar bastante depressa. A memória declarativa desenvolve-se mais tarde, e sua fraqueza inicial nos impede de lembrar muita coisa sobre nossa primeira infância.

Outro tipo distinto de memória emergiu dos testes de Milner também. Um dia, ela pediu a H.M. para se lembrar de um número aleatório, 584, pelo maior tempo possível. Depois, deixou-o sozinho por quinze minutos enquanto tomava uma xícara de café. Contrariando sua expectativa, ele ainda sabia o número quando ela voltou. Como? Ficara repetindo-o baixinho, muitas vezes. Da mesma maneira, H.M. pôde lembrar as palavras “prego” e “salada” durante vários minutos imaginando um prego furando algumas verduras e lembrando-se muitas vezes que não devia comer as folhas empaladas. Qualquer distração durante esses minutos teria eliminado as palavras da mente de H.M., e, cinco minutos depois que o teste terminou, até a lembrança de ter de se lembrar de alguma coisa tinha desaparecido. Apesar disso, enquanto H.M. se concentrava e continuava refrescando sua memória, ele podia mantê-la. Essa foi a primeira pista da existência da memória de curto prazo; além disso, Milner mostrou que a memória de curto prazo (que H.M. possuía) e a memória de longo prazo (que lhe faltava) deviam utilizar diferentes estruturas cerebrais.

Depois das descobertas de Milner, H.M. tornou-se uma celebridade científica, e outros neurocientistas começaram a suplicar para explorar sua mente singular. Ele não desapontou. Em abril de 1958, cinco anos após a operação, mudou-se com os pais para um pequeno bangalô em Hartford. Em 1966, neurocientistas americanos pediram-lhe para desenhar a planta de sua casa de memória. Ele conseguiu. Não sabia o endereço do bangalô, mas, andando pelos seus seis cômodos um sem-número de vezes, havia tatuado sua disposição no cérebro. Isso provou que nossos sistemas de memória espacial, embora normalmente dependam do hipocampo, podem contorná-lo se necessário (provavelmente por meio do para-hipocampo, um centro de navegação próximo).

Cientistas também descobriram que o tempo funcionava de maneira diferente para H.M. Até cerca de vinte segundos, ele calculava o tempo tão precisamente quanto qualquer pessoa normal. Depois disso, as coisas mudavam de maneira drástica. Cinco minutos duravam, subjetivamente, apenas quarenta segundos para ele; uma hora durava três minutos; um dia, quinze minutos. Isso sugere que o cérebro usa dois diferentes cronômetros – um para o curto prazo e um para tudo que ultrapasse vinte segundos, só este último tendo sofrido dano em H.M. Mais uma vez, ele permitiu que os cientistas decompusessem uma função mental importante em diferentes componentes e ligassem esses componentes a estruturas no cérebro. No fim das contas, mais de cem neurocientistas examinaram H.M., fazendo da sua mente provavelmente a mais estudada na história.

Durante todo esse tempo, H.M. envelhecia, pelo menos fisicamente. No âmbito mental, ele permanecia fixado nos anos 1940. Não se lembrava de nem um único aniversário ou morte após essa época; nunca registrou a Guerra Fria e a revolução sexual; palavras novas como “granola” e “jacuzzi” permaneceram para ele sempre indefinidas. Pior, uma vaga sensação de mal-estar frequentemente se agitava dentro dele, que nunca conseguia se livrar dela por completo. A sensação, relatou Milner, era “como aquela fração de segundo de manhã, quando você está num quarto estranho

de hotel, antes que todas as coisas se encaixem no lugar”. Só que para H.M. as coisas nunca se encaixaram.

Em 1980, depois que seu pai morreu e sua mãe ficou doente demais para cuidar dele, H.M. mudou-se para uma casa de repouso. Ele coxeava um pouco nessa altura: anos de ingestão de medicamentos fortes para epilepsia haviam encolhido seu cerebelo, e seu andar de pernas afastadas, arrastado, assemelhava-se ao das vítimas do *kuru*. Ele ficou também bastante corpulento depois de muitos segundos pedaços esquecidos de bolo e pudim. Mas no geral era um paciente bastante normal e vivia uma vida (em sua maior parte) plácida. Vagabundeava nos dias em que não tinha testes, lendo poemas ou revistas sobre armas, observando trens passarem com estrondo e afagando os cães, gatos e coelhos que a instituição possuía. Aprendeu a usar um andador, graças a suas memórias motoras intactas, e até compareceu à 35ª reunião de sua escola secundária em 1982. (Embora não tenha reconhecido ninguém ali, outros ex-colegas presentes relataram o mesmo problema.) Quando sonhava à noite, frequentemente evocava morros – não se via fazendo esforço para escalá-los, mas chegando a um ponto alto e se postando no topo.

Ainda assim, o velho e esquentado H.M. se manifestava bruscamente de vez em quando. Às vezes, recusava-se a tomar seus remédios – momento em que seus enfermeiros o repreendiam, advertindo-o de que o dr. Scoville ficaria zangado se desobedecesse. (O fato de Scoville ter morrido num desastre de carro não tinha importância, pois H.M. sempre se deixava enganar.) Envolvia-se em brigas com outros residentes também. Uma bruxa na casa de repouso apagava seu cartão de bingo no meio do jogo e escarnecia dele. H.M. por vezes reagia correndo para seu quarto e batendo a cabeça na parede ou agarrando sua cama e sacudindo-a como um gorila sacudiria sua jaula. Em um acesso ele ficou tão violento que seus enfermeiros chamaram a polícia. Esses eram momentos de pura frustração animal – e no entanto, de certo modo parecem ser seus momentos mais humanos. Por alguns segundos uma pessoa real irrompia através do exterior lerdo, bovino. Ele estava reagindo da maneira que todos nós desejaríamos reagir se nos tivesse cabido a sua sorte: enraivecendo-se.

Assim que um enfermeiro o distraía, H.M. esquecia seu tormento, é claro. E, afora esses acessos, ele vivia uma vida tranquila, embora com saúde declinante. Morreu por fim em 2008, aos 82 anos, de falência respiratória – momento em que os cientistas o revelaram ao mundo como Henry Gustav Molaison.



O cérebro de H.M., o inesquecível amnésico, sendo fatiado em preparação para estudo futuro. (Cortesia de Jacopo Annese, Brain Observatory, San Diego)

O mundo da neurociência pranteou Molaison: sua morte deu lugar a numerosos tributos sobre sua paciência e bondade, bem como a incontáveis trocadilhos sobre quão inesquecível ele seria. E seu cérebro continua fornecendo revelações até hoje. Antes de sua morte, a casa de repouso onde vivia começara a estocar pacotes de gelo para se preparar; quando ele faleceu, empregados envolveram seu crânio com ele para mantê-lo fresco. Médicos logo chegaram para reivindicar o corpo, e nessa noite submeteram o cérebro a exames de imagem *in situ* e em seguida o desprenderam. Depois de dois meses endurecendo em formalina, ele foi enviado de avião num *cooler* (instalado no assento da janela) para o outro lado do país, para um instituto do cérebro em San Diego. Cientistas ali o puseram de molho em soluções de açúcar para retirar o excesso de água, depois o congelaram para solidificá-lo. Por fim, usaram o equivalente médico de um fatiador de delicatessen para cortar o cérebro de Molaison em 2.401 fatias, cada uma delas montada numa lâmina de vidro e fotografada com uma magnificação de 20×, de modo a formar um mapa digital que permitia o aumento da imagem, sem perda de foco, até o nível de neurônios individuais. O processo de fatiamento foi transmitido ao vivo online, e 400 mil pessoas sintonizaram para dizer adeus a H.M.

EMBORA H.M. TENHA dominado a literatura científica e a imaginação popular, muitos outros amnésicos contribuíram para nossa compreensão da memória. Vejamos por exemplo K.C., um amnésico dos subúrbios de Toronto. Durante uma longa e desregrada adolescência, K.C. improvisou em bandas de rock, farreou na terça-feira de carnaval, jogou cartas até altas horas e envolveu-se em brigas de bar; por duas vezes, também, recebeu golpes que o deixaram inconsciente: um deles num acidente de buggy, nas dunas, e o outro quando um fardo de feno o nocauteou. Finalmente, em outubro

de 1981, aos trinta anos, ele derrapou e caiu de moto de uma rampa de saída. Passou um mês sob cuidados intensivos e perdeu, entre outras estruturas, ambos os hipocampus.

Após o acidente, um neurocientista chamado Endel Tulving determinou que K.C. podia lembrar certas coisas muito bem. Mas tudo que ele lembrava caía numa só categoria restrita: eram coisas que se pode consultar em livros de referência, como a diferença entre estalactites e estalagmites, ou entre *squares* e *strikes* no boliche. Tulving chamava esses fatos simples de “memórias semânticas”, memórias desprovidas de todo contexto e emoção.

Ao mesmo tempo, K.C. tinha zero “memória episódica” – nenhuma lembrança de coisas que havia pessoalmente feito, sentido ou visto. Por exemplo, em 1979, K.C. surpreendeu sua família na véspera do casamento do irmão fazendo um permanente. Até hoje ele sabe que o irmão se casou e é capaz de reconhecer membros da família no álbum de casamento (os fatos), mas não se lembra de ter ido ao casamento e não tem a menor ideia de como a família reagiu a seu cabelo cacheado (as experiências pessoais). O pouco que K.C. de fato reteve sobre sua vida pré-acidente parece algo que consultou em uma biografia particularmente seca de si mesmo. Mesmo momentos decisivos foram reduzidos a pontos destacados num índice. Ele sabe que sua família teve de abandonar a casa em que passou a infância porque um trem descarrilou e derramou substâncias químicas tóxicas nas proximidades; sabe que um irmão querido morreu dois anos antes de seu próprio acidente. Mas esses eventos não têm mais o menor significado emocional. São simplesmente coisas que aconteceram.

Esses detalhes, juntamente com os exames de imagem do cérebro de K.C., forneceram fortes evidências de que nossas memórias episódica e semântica dependem de circuitos cerebrais diferentes. O hipocampo ajuda a registrar ambos os tipos de memória inicialmente e depois a conservá-las a médio prazo. É provável que ele também nos ajude a acessar memórias *pessoais* antigas em armazenamento de longo prazo. Mas para acessar memórias semânticas antigas o cérebro parece usar o para-hipocampo, uma extensão do hipocampo na superfície mais ao sul do cérebro. K.C., cujos para-hipocampus sobreviveram, podia portanto se lembrar de encaixar a bola oito por último na sinuca (conhecimento semântico), ainda que todas as últimas lembranças de jogar sinuca com seus companheiros tivesse desaparecido (conhecimento pessoal).³

Mais ainda, embora um hipocampo saudável vá em geral assumir responsabilidade pelo registro de novas memórias semânticas, o para-hipocampo pode – embora de modo terrivelmente lento – absorver novos fatos em caso de necessidade. Por exemplo, depois de anos guardando livros nas estantes como voluntário numa biblioteca local, o para-hipocampo de K.C. aprendeu o sistema decimal de Dewey, ainda que ele não tivesse nenhuma ideia da razão por que o conhecia. De maneira semelhante, o para-hipocampo saudável de H.M. aprendeu alguns fatos selecionados após sua cirurgia em 1953. Após ver mil vezes uma pista de palavras cruzadas ele se recordava vagamente de que “alvo da vacina Salk” era igual a P-Ó-L-I-O. E, através de referências incessantes, reteve um fragmento de informação sobre o pouso na Lua em 1969 e o assassinato de Kennedy em 1963. Contrariando o clichê, não conseguia se lembrar de onde estava quando ficou sabendo dessas coisas – isso é memória episódica. E seu conhecimento dos fatos permanecia fraco e fragmentário, pois o para-hipocampo não é capaz de aprender muito bem. Mas ele sabia que eles tinham acontecido.

De maneira semelhante, K.C. ajudou a neurociência a compreender outra distinção importante na pesquisa da memória, entre lembrança e familiaridade. Coloquialmente, lembrança significa *eu me lembro especificamente disto*, ao passo que familiaridade significa *isto me parece familiar, mesmo que os detalhes sejam vagos*. E, sem dúvida, o cérebro faz a mesma distinção. Em um teste,

os médicos de K.C. compilaram uma lista de palavras (El Niño, *posse*^k) que haviam entrado no linguajar comum após seu acidente em 1981. Em seguida, borrifaram essas palavras numa lista de pseudopalavras – fileiras de letras que pareciam palavras plausíveis, mas não significavam nada. Volta e meia K.C. identificava a palavra verdadeira, e o fazia com segurança. Mas quando lhe pediam que a definisse, dava de ombros. A partir de uma lista de nomes comuns, ele identificou as pessoas que haviam se tornado famosas após 1981 (por exemplo, Bill Clinton). Mas não tinha a menor ideia do que Bill Clinton havia feito. Em outras palavras, K.C. achava esses termos familiares, embora a lembrança específica lhe escapasse. Isso indica que a lembrança mais uma vez requer o hipocampo, ao passo que uma sensação de familiaridade requer somente certas áreas do córtex.

Um último tipo de memória que amnésicos ajudaram a iluminar é a memória emocional – o que faz sentido, dado que o hipocampo pertence ao sistema límbico. Possivelmente porque não tinha nenhuma amígdala, H.M. era sempre muito afável em relação aos cientistas que o visitavam, embora nunca os reconhecesse. (Nem mesmo Milner, que trabalhou com ele durante meio século.) Outros amnésicos, porém, não possuíam suas maneiras descontraídas, e alguns ficavam francamente ameaçadores. Em 1992, o *Herpes simplex* – o mesmo micróbio que destruíra a capacidade das pessoas de reconhecer frutas, animais e ferramentas – escavou os hipocampos e outras estruturas no cérebro de um homem de setenta anos de San Diego chamado E.P. Ele começou a repetir as mesmas anedotas muitas vezes, com as mesmas palavras, e a tomar café da manhã três vezes por dia. E embora fosse um ex-marinheiro que vivia a menos de três quilômetros da costa, subitamente não conseguia se lembrar sequer da direção do oceano Pacífico.

Médicos tomaram providências para testar E.P., mas ele ficou desconfiado dos “estranhos” – na realidade a mesma mulher todas as vezes – que invadiam sua casa. A cada visita, resistia teimosamente a aparecer, e sua mulher tinha de convencê-lo a ser gentil e arrastá-lo até a mesa da cozinha para que começasse a fazer o teste. Finalmente, porém, após mais de cem visitas, E.P. baixou a guarda. Começou a cumprimentar a experimentadora cordialmente, embora sustentasse que nunca a tinha visto; começou até a se mover de maneira espontânea para a mesa da cozinha a fim de começar a fazer os testes. De alguma maneira, embora sua mente lhe dissesse outra coisa, suas emoções se lembravam de que podiam confiar na experimentadora. Amnésicos podem conservar memórias emocionais negativas também. Quando H.M. soube que o pai havia morrido, seu cérebro consciente, é claro, esqueceu o fato dentro de minutos. Mas seu cérebro emocional se lembrou, e ele teve tanta dificuldade de suportar a notícia que mergulhou numa depressão que se estendeu por meses, embora não pudesse explicar por que se sentia tão desolado. Num outro exemplo de cerca de 1911, um médico suíço chamado Édouard Claparède escondeu um alfinete entre os dedos antes de cumprimentar uma mulher amnésica de meia-idade; quando se apertaram as mãos, ele a espetou. Embora não tivesse nenhuma lembrança disso, em encontros subsequentes ela sempre retirava a mão e olhava para ele.

Tomada como um todo, essa sopa de letrinhas de amnésicos (H.M., K.C., E.P.) ajudou os cientistas a elucidar como o cérebro divide responsabilidades⁴ com relação a memórias. Memórias não declarativas (como as motoras) dependem do cerebelo e de certos grupos internos de matéria cinzenta como o corpo estriado. Memórias episódicas (pessoais) apoiam-se pesadamente no hipocampo, ao passo que memórias semânticas (factuais) utilizam o para-hipocampo num grau muito maior, sobretudo para recuperação. Os lobos frontais contribuem igualmente, tanto na busca de memórias como na nova verificação de que o cérebro retirou a memória certa do armazenamento de

longo prazo no córtex. Circuitos sensoriais e límbicos também se excitam para reanimar o momento em nossas mentes. Nesse meio-tempo, os lobos parietais e frontais sussurram para nós que estamos revisando informação antiga, de modo que não ficamos aterrorizados ou apaixonados de novo. Cada passo opera independentemente, e cada um pode sofrer avarias sem afetar de maneira alguma outras faculdades mentais.

Esta é a teoria, pelo menos. Na realidade, parece impossível remover qualquer aspecto isolado da memória – especialmente nossas memórias episódicas, de férias, namoros e ocasiões em que não alcançamos alguma coisa – sem arrancar muito mais. K.C. sabe jogar paciência e trocar um pneu, mas nunca consegue se lembrar de um momento de satisfação, paz, solidão ou desejo. E, por mais paradoxal que possa parecer, a perda de seu passado eliminou também seu futuro. O propósito biológico supremo da memória não é recordar o passado *per se*, mas preparar o futuro dando-nos pistas sobre como agir em certas situações. Em consequência, quando K.C. perdeu seu eu passado, seu eu futuro morreu junto. Ele não pode nos dizer o que fará na próxima hora, no próximo dia, no próximo ano; não pode sequer imaginar essas coisas. Essa perda de seu futuro eu não causa dor a K.C.; ele não sofre ou lamenta sua sorte. Mas de alguma maneira essa falta de sofrimento parece triste em e por si mesma. Por mais que isso seja injusto, é difícil não vê-lo como reduzido, diminuído.

Em nossas mentes, nós mais ou menos equiparamos nossas identidades com nossas memórias; nossos próprios eus parecem ser a soma total de tudo que fizemos, sentimos e vimos. É por isso que nos agarramos com tanta força às nossas memórias, mesmo em detrimento de nós mesmos, e é por isso que doenças como o Alzheimer, que nos roubam memórias, parecem tão cruéis. De fato, quase todos nós desejaríamos poder nos agarrar a nossas memórias de maneira mais segura – elas parecem o único baluarte contra a erosão da identidade que K.C. e H.M. experimentaram. É por isso que é um choque tão grande perceber que o fardo oposto – uma memória açambarcadora, ávida, *incapaz* de esquecer – pode destruir as identidades das pessoas da mesmíssima maneira.

TODA MANHÃ, quando o repórter de Moscou Solomon Cherechévski chegava ao trabalho, seu editor designava para ele e para os demais repórteres suas matérias diárias, dizendo-lhe aonde ir, o que procurar e quem entrevistar. Apesar da complexidade das instruções, Cherechévski nunca tomava notas, e segundo alguns relatos nunca tomava notas durante as entrevistas, tampouco. Ele simplesmente se lembrava. Ainda assim, não era um excelente repórter, e numa reunião matinal em meados dos anos 1920, seu editor ficou muito irritado ao vê-lo abaixando a cabeça alegremente em sinal de concordância, sem nenhum lápis na mão. Ele chamou Cherechévski e o desafiou a repetir suas instruções. O repórter as repetiu, *ipsis verbis* – e em seguida repetiu todas as outras palavras que o editor tinha dito naquela manhã, também. Quando seus colegas repórteres cravaram os olhos nele, franziu as sobrancelhas, confuso. Então todos não tinham uma completa lembrança? Entre espantado e constrangido, o editor enviou Cherechévski para um neurocientista local, Aleksandr Luria.

Embora jovem na época, Luria já havia começado a trilhar o caminho que faria dele um dos mais célebres neurocientistas do século XX. Ele defendia o lado romântico da neurociência, a neurociência que abrangia mais do que apenas células e circuitos. Queria captar como as pessoas realmente experimentavam a vida, até os detalhes confusos. Ao fazê-lo, nadava contra a corrente da ciência moderna, que tende a rejeitar os relatos anedóticos. Mas estudos de casos individuais sempre

foram decisivos para a neurociência: como ocorrem a melhor ficção, são os detalhes das vidas das pessoas que põem a nu as verdades universais. De fato, os relatos de caso com dimensão de livros de Luria foram chamados “romances neurológicos”, e o tema de um dos melhores foi Cherechévski.

Em todos os seus anos de colaboração, Luria não encontrou “nenhum limite claro” para a memória de Cherechévski.⁵ O homem podia recitar listas de trinta, cinquenta, setenta palavras ou números aleatórios, em ordem, para a frente ou para trás, após ouvi-los ou lê-los apenas uma vez. A única coisa de que precisava eram três segundos entre um item e outro, para fixá-lo no hipocampo; depois disso, era lapidar. Mais impressionante ainda, tudo que ele memorizava fixava-se nele por anos. Num teste Luria leu as estrofes iniciais do *Inferno* de Dante em italiano, língua que Cherechévski não falava. Quinze anos mais tarde, sem nenhum ensaio no intervalo, Cherechévski recitou os versos de memória, com todas as entonações e ênfases poéticas apropriadas. *Nel mezzo del cammin di nostra vita...*

Seria de esperar que Cherechévski pudesse escolher à vontade entre empregos de seis dígitos, mas, como tantos dos chamados “mnemonistas”, ele vagava um tanto absurdamente entre carreiras, passando algum tempo como músico, repórter, consultor de eficiência, ator de vaudeville (memorizar falas era sopa). Inadequado para qualquer outra coisa, finalmente conseguiu um emprego no que era essencialmente a exibição de uma aberração neurológica, percorrendo o país e regurgitando números e palavras sem sentido para plateias. Essa defasagem entre seus óbvios talentos e seu baixo status o atormentava, mas para Luria a discrepância fazia sentido, porque ele associava tanto as proezas mnemônicas quanto os infortúnios de Cherechévski nos empregos à mesma causa fundamental – sinestesia excessiva.

Na mente de Cherechévski não existia nenhuma fronteira real entre os sentidos. “Todo som que ele ouvia”, relatou Luria, “produzia imediatamente uma experiência de luz e cor e ... gosto e tato.” E diferentemente de sinestetas “normais”, cujas sensações extras são bastante banais (odores simples, tons únicos), Cherechévski experimentava cenas inteiras, produções teatrais mentais completas. Isso vinha a calhar quando se tratava de memorizar itens. Em vez de um 2 violeta ou de 6 verde-amarelado, 2 tornava-se “uma mulher ferosa”, 6 “um homem com um pé inchado”. O número 87 tornava-se uma mulher robusta se engraçando para um sujeito que torce o bigode. A vividez de cada item tornava sua evocação mais tarde trivial.

Para se lembrar depois da *ordem* desses itens, como numa lista, Cherechévski usava um truque. Ele se imaginava andando por uma rua de Moscou ou de sua cidade natal (cuja disposição sabia de cor, como nem é preciso dizer) e “depositando” cada imagem num ponto de referência. Cada sílaba de Dante, por exemplo, evocava uma bailarina, um bode ou uma mulher aos berros, que ele jogaria então perto de qualquer cerca, pedra ou árvore pelos quais estivesse passando por acaso em seu passeio mental. Para relembrar a lista mais tarde, simplesmente refazia seu percurso, e “apanhava” as imagens que deixara para trás. (Mnemonistas profissionais usam esse truque até hoje.) A técnica só não funcionava quando Cherechévski, que era bastante rígido, fazia alguma tolice, como depositar imagens em becos escuros. Nesses casos, não podia distinguir a imagem, e saltava o item correspondente na lista. Para quem estava de fora, isso parecia um lapso, uma fenda na memória de Cherechévski. Luria compreendeu que na realidade se tratava de uma falha menos de memória que de percepção – Cherechévski simplesmente não podia ver a imagem, só isso.

A memória de Cherechévski era capaz de executar outros truques também. Ele podia aumentar seu pulso e até provocar suor em si mesmo simplesmente se lembrando de uma ocasião em que corraera atrás de um trem que estava partindo. Podia também (e Luria confirmou isso com termômetros) elevar a temperatura de sua mão direita lembrando-se de uma ocasião em que a mantivera perto de um fogão, ao mesmo tempo que baixava a temperatura da mão esquerda lembrando a sensação produzida pelo gelo. (Na cadeira do dentista, Cherechévski podia bloquear a dor mentalmente.) De alguma maneira sua memória era capaz de anular o sinal “isso é apenas uma lembrança, não está realmente acontecendo” proveniente dos lobos frontais e parietais que deveria ter reprimido essas reações somáticas.

Lamentavelmente, Cherechévski nem sempre era capaz de encurralar sua imaginação ou confiná-la à execução de truques mnemônicos. Quando estava lendo um livro, imagens sinestésicas começavam a se multiplicar em sua cabeça, excluindo o texto pela força do número. Depois de ler algumas palavras de uma história, ele se sentia oprimido. Conversas desandavam também. Uma vez perguntou a uma moça numa sorveteria que sabores eles tinham. O tom (provavelmente inocente) com que ela respondeu “sorvete de frutas”, contou ele, fez com que “pilhas inteiras de carvões, de cinzas negras, comessem a jorrar de sua boca. Não pude me decidir a comprar nenhum”. Ele soa como um louco, ou como Hunter S. Thompson quando mais drogado. Se cardápios eram impressos de maneira desleixada, a refeição de Cherechévski parecia contaminada por associação. Ele não podia comer maionese porque certo som (*j*) na palavra russa lhe provocava náuseas. Não admira que se esforçasse para manter um emprego – instruções simples se transformavam em sua imaginação e o atordoavam.

Mesmo o espetáculo ambulante como mnemonista acabou se tornando opressivo. Depois de um número excessivo de anos encenando-o, Cherechévski sentia velhas listas de números e palavras obsedando-o, cacofonizando dentro de seu crânio, empurrando memórias mais recentes para o lado. Para se livrar deles, recorreu mais ou menos ao vudu, anotando as listas em papel e queimando-as. (Não teve sorte – o exorcismo falhou.) O alívio vinha somente da supressão dessas memórias, treinando sua mente para não as reconhecer. Somente a simplificação de sua memória a tornava menos nefasta.

A maioria das pessoas que conhecia Cherechévski o considerava obtuso e tímido, um Prufrock desajeitado. De fato, ele mesmo se considerava patético, alguém que dissipara seu talento em espetáculos de terceira. Mas que outra coisa poderia ter feito? Com tantas memórias apinhadas em seu crânio – sua memória na verdade estendia-se para trás até antes de seu primeiro aniversário – sua mente tornou-se o que um observador chamou de um “amontoado de refugos de impressões”. Em consequência disso ele vivia num verdadeiro nevoeiro, quase tão confuso e impotente quanto H.M. ou K.C. Uma memória boa demais está quase tão avariada quanto uma péssima.

Para ser útil, para enriquecer nossas vidas, a memória não pode simplesmente registrar o mundo à nossa volta. Ela precisa filtrar, discriminar. De fato, embora brinquemos dizendo que uma memória ruim é uma peneira, na realidade é o contrário. Peneiras deixam a água passar, mas apanham coisas substanciais – apanham o que queremos preservar. Da mesma maneira, uma mente funciona melhor quando deixamos algumas coisas, como lembranças traumáticas, passarem. Todos os cérebros normais são peneiras, e sejamos gratos por isso.

EMBORA ÚTIL, a metáfora da peneira não é perfeita. A memória humana não filtra coisas apenas.

Nossas memórias na realidade esculpem, reelaboram e – com surpreendente regularidade e desfaçatez – distorcem o que fica para trás.

Até neurocientistas, que deveriam ser mais bem avisados, são vítimas de distorções. Otto Loewi, cujo sonho com corações de rã ajudou a provar a teoria da sopa da neurotransmissão, afirmava ter tido o sonho no fim de semana da Páscoa em 1920. Mas a revista em que ele publicou seus resultados, segundo seus registros, recebeu a apresentação inicial do artigo uma semana antes da Páscoa daquele ano. Alguns historiadores desmancha-prazeres também pensam que Loewi não correu da cama para o laboratório às três horas da madrugada, devendo ter apenas anotado os detalhes do experimento, passo a passo, depois voltado a cochilar. Talvez Loewi – que gostava de contar histórias – tenha deixado as exigências da narrativa moldarem sua memória. De maneira semelhante, William Sharpe, que colheu as glândulas do gigante enquanto a família comia um ensopado na sala da frente, não poderia ter feito isso (segundo afirmou) no dia de Ano-novo, pois o gigante morreu em meados de janeiro. Além disso, um colega de Sharpe declarou mais tarde tê-lo acompanhado em sua missão clandestina – e disse também que eles vasculharam as vísceras do gigante não imediatamente antes do funeral, mas na noite anterior, por volta de duas horas da madrugada. Os dois homens não podem estar corretos.

Por que isso acontece? Por que memórias são torcidas como vigas de metal num incêndio e endurecem na forma errada? Os neurocientistas discordam quanto à resposta. Mas uma teoria que está ganhando força diz que o próprio ato de lembrar alguma coisa – que você pensaria que solidificaria os detalhes – é o que permite que os erros se infiltrem.

Quando capturam uma memória, os neurônios improvisam uma conexão para o curto prazo. Depois eles soldam essas conexões umas às outras com proteínas especiais, um processo chamado consolidação. Mas o cérebro pode usar essas proteínas para mais do que apenas capturar memórias; elas podem ajudar a recuperar e reencenar essas memórias também. Considere: se você tocar um bipe e em seguida der um choque num camundongo, ele certamente vai se lembrar disso. Toque o bipe outra vez e ele ficará imóvel, aterrorizado, antecipando outro choque. Cientistas descobriram, no entanto, que podem fazer o camundongo esquecer esse terror. Eles o fazem injetando no cérebro do camundongo, pouco antes do segundo bipe, uma droga que suprime as proteínas que capturam memórias. De maneira impressionante, da vez seguinte em que o bipe soa, o camundongo continua ocupado com seus afazeres. Sem aquelas proteínas, a memória aparentemente se desembaraça, e o camundongo nunca mais volta a ter medo do bipe. Isso sugere que nossos cérebros, quando relembando uma memória, provavelmente não reencenam apenas uma “cópia mestra” imaculada a cada vez. Em vez disso, eles podem ter de recriar e voltar a registrar a memória. E se esse registro é interrompido, como aconteceu com o camundongo, a memória desaparece. Essa teoria, chamada de *reconsolidação*, afirma que há pouca diferença inerente entre registrar primeiras impressões mnemônicas e relembra-las mais tarde.

Ora, camundongos não são seres humanos pequeninos: seres humanos têm memórias mais ricas, mais completas, e elas funcionam de maneira diferente. Mas não tão diferente, em especial no nível molecular. E se a reconsolidação ocorre em seres humanos – e há evidências nesse sentido –, então voltar a registrar uma memória a cada vez provavelmente a torna lábil e portanto corruptível. É claro que não nos esquecemos dos eventos por completo, como o camundongo. Mas truncamos detalhes,⁶ especialmente detalhes pessoais, o tempo todo. Como um corolário perturbador, as memórias que mais nos definem – nossos momentos mais ternos, nossos traumas – talvez sejam as mais propensas a distorção, pois nós as recordamos com mais frequência.

Sendo assim, por que as distorções se infiltram? Porque somos humanos. Conhecimento subsequente pode sempre contaminar uma memória: você nunca poderá recordar o primeiro encontro de maneira tão afetuosa se aquele sujeito a tiver traído depois. Assim, você retoca as coisas retroativamente e se convence de que ele a maltratou desde o começo. Também não armazenamos memórias como um hardware de computador, com cada dado numa locação bem definida. Memórias humanas vivem em circuitos neuronais sobrepostos que podem sangrar juntos ao longo do tempo. (Alguns observadores compararam isso com a edição da Wikipédia, cada neurônio sendo capaz de alterar a cópia mestra.) E no que talvez seja o mais importante, sentimos a necessidade de preservar ou melhorar nossas reputações, seja passando por cima de fatos inconvenientes ou desvirtuando-os. De fato, alguns cientistas afirmam que a mente inconsciente confabula – fabrica histórias plausíveis para mascarar nossas verdadeiras motivações – com muito mais frequência do que nos dispomos a admitir. Diferentemente de vítimas da síndrome de Korsakoff, pessoas normais não confabulam por causa de lacunas de memória. Mas colorimos o que lembramos e suprimimos o que é conveniente suprimir – até que “lembramos” o que queremos, e podemos acreditar que um sonho que transformou a nossa vida realmente ocorreu na Páscoa. Memórias são memórias, não autobiografias. E as memórias que mais prezamos podem nos transformar a todos em mentirosos sinceros.

^k Gíria que significa bando, grupo de amigos. (N.T.)

11. Esquerda, direita e centro

As maiores estruturas do cérebro são os hemisférios esquerdo e direito. Os cérebros humanos apresentam notáveis diferenças esquerda/direita, especialmente no que diz respeito à linguagem, o traço que melhor nos define como seres humanos.

O NOME DO HOMEM e suas razões para dar um tiro em si mesmo – insanidade?, angústia?, tédio? – estão perdidos para a história. Mas no início de 1861 um francês perto de Paris colou a boca do cano de uma pistola à própria testa e puxou o gatilho. Errou. Não completamente: o osso frontal de seu crânio foi estilhaçado e saltou para a frente como uma barbatana. Mas seu cérebro escapou incólume. O médico do homem pôde de fato ver o cérebro pulsando através do ferimento aberto – e não resistiu ao ímpeto de pegar uma espátula de metal.

Sem saber se o sujeito iria desmaiar, gritar ou talvez ter uma convulsão e morrer, o médico pressionou a espátula suavemente em vários pontos e perguntou-lhe como se sentia. Embora ninguém tenha registrado a resposta, podemos imaginar o que o homem tinha em sua mente, por assim dizer. “*J’ai mal à la tête, docteur. C’est...*” Nada havia acontecido até então, mas quando o médico pressionou um ponto particular, perto da parte de trás do lobo frontal, as palavras do homem foram cortadas: subitamente ele não podia falar. Assim que o médico levantou a espátula, ele recomeçou: “*Sacré bleu, doct...*” O médico pressionou de novo, e novamente estrangulou suas palavras. Isso aconteceu muitas vezes – cada pressão o deixava gaguejando, mudo. O exame terminou pouco depois e, infelizmente, o paciente morreu dentro de semanas.

Um cientista chamado Simon Auburtin leu um relato desse caso numa reunião da Société d’Anthropologie de Paris em 4 de abril de 1861. As razões que o levaram a isso não eram inteiramente puras. Ele queria promover o médico que brandira a espátula, um grande amigo seu, e além disso o caso corroborava a sua teoria neurocientífica favorita: localizacionismo, a ideia de que uma região diferente no cérebro controlava cada função mental. Estava especialmente fascinado pela localização da linguagem, uma obsessão que compartilhava com seu sogro. (O sogro vinha catalogando lesões cerebrais desde os anos 1830, e em 1848 se propusera a apostar quinhentos francos com quem quisesse que ninguém poderia encontrar uma lesão generalizada nos lobos frontais sem que uma perda da fala a acompanhasse.) Auburtin explorou o caso da espátula como a melhor prova já obtida da existência de um “ponto da linguagem” dentro do cérebro.

A crença no localizacionismo não o punha na maioria entre seus colegas, que tendiam a desdenhar desse ponto de vista, vendo-o como frenologia 2.0. O movimento original da frenologia caíra no ridículo décadas antes, e o próprio Auburtin admitia que os frenologistas haviam sido extravagantes ao associar coisas como ateísmo ou um “instinto carnívoro” a protuberâncias específicas na cabeça; ele queria recuperar apenas o princípio geral da especialização do cérebro. Mas, por mais cuidadosamente que expressasse suas ideias, elas conservavam o mau cheiro do charlatanismo. O fato de que o localizacionismo violava as crenças metafísicas de muitos cientistas sobre a indivisibilidade do cérebro e da alma em unidades menores não ajudava. Como podemos

imaginar, esse não era o tipo de discussão que podia ser resolvido em uma hora, e a reunião naquele dia de abril deteriorou-se em briga.

Na plateia aquela tarde, tomando notas para o boletim da Société, estava o secretário da casa, Paul Broca, de 37 anos. Filho de um cirurgião do exército, Broca chegara a Paris cerca de doze anos antes. A princípio passara seu tempo agradavelmente escrevendo e pintando; mais tarde conseguiu um emprego como professor, mas detestou-o, e ficou tão sem dinheiro que pensou em se pôr a caminho dos Estados Unidos. Aos vinte e tantos anos havia se endireitado e encontrado trabalho como anatomista e cirurgião. Mas a cada ano que passava dedicava mais tempo à paixão da sua vida – crânios, dos quais reuniu uma enorme coleção. De maneira mais geral, gostava de antropologia, e havia sido cofundador da Société d'Anthropologie em 1859. Havia previsto amplas discussões sobre as origens humanas e sociedades primitivas (e crânios), não sofismas sobre localizacionismo cerebral. Na verdade, o tópico encerrava pouco interesse para ele – pelo menos até que conheceu Tan.

O nome real de Tan era Leborgne. Epiléptico desde a infância, Leborgne havia ganhado a vida fazendo formas para chapéu, os moldes de madeira em torno dos quais chapeleiros esculpiam suas criações. Mas anos de danos epilépticos erodiram sua capacidade de falar, e aos 31 anos a única coisa que conseguia dizer, em resposta a qualquer pergunta, era: “Tan tan.” Esse logo se tornou seu apelido, e em 1840, incapaz para qualquer outra coisa, Tan foi recolhido no Bicêtre, um misto de hospital e casa de repouso, nas proximidades de Paris. Ele não reagiu bem a esse confinamento. Talvez a frustração de ser incapaz de se expressar o oprimisse, ou talvez, como no caso de H.M., outros pacientes o atormentassem. De qualquer forma, Tan transformou-se numa criatura muito desagradável depois que foi internado. Outros pacientes do Bicêtre o achavam egoísta, mesquinho e vingativo; alguns o acusavam de furto. O estranho era que, quando pressionado demais, Tan conseguia dizer alguma coisa além de “Tan tan”. Ele gritava *Sacré nom de Dieu!* na cara dos outros, escandalizando todos à sua volta. Mas não podia praguejar voluntariamente, só quando tomado pela raiva.

Embora maldoso, Tan não merecia o que lhe aconteceu em seguida. Em 1850 ele perdeu todas as sensações no braço direito; quatro anos mais tarde sua perna direita ficou paralisada, e ele passou os sete anos seguintes confinado ao leito. Naquela época escaras frequentemente se tornavam letais, e, como Tan nunca sujava seus lençóis, os enfermeiros raramente trocavam sua roupa de cama ou o viravam. Como ele também não tinha nenhuma sensação em seu lado direito, quando alguém percebeu a gangrena, ela havia mastigado sua perna direita dos calcanhares até o traseiro. Tan precisava de uma amputação, e no dia 12 de abril de 1861 seus médicos o apresentaram a um cirurgião recém-contratado pelo Bicêtre, Paul Broca.

Broca começou colhendo a história clínica do paciente. Seu nome, senhor? “Tan.” Ocupação? “*Tan tan.*” A natureza de seus problemas? “Tan – tan!” Cada tan saía puro, doce e melodioso – a voz de Tan ainda tinha um som agradável –, mas o diálogo absurdo não significou nada para Broca. Felizmente, Tan havia se tornado um mímico exímio e conseguia se comunicar por meio de sinais com as mãos. Por exemplo, quando Broca perguntou há quanto tempo ele estava no Bicêtre, Tan mostrou sua mão esquerda aberta com os dedos esticados quatro vezes, depois o dedo indicador uma vez – 21 anos, a resposta certa. Para verificar se ele acertara por acaso, Broca fez a mesma pergunta no dia seguinte. Só para se certificar, Broca perguntou uma terceira vez, no dia seguinte. Diante disso, Tan percebeu que estava sendo testado e gritou: “*Sacré nom de Dieu!*” (Ao relatar essa blasfêmia em sua exposição do caso, Broca usou travessões eufemísticos.) A partir dessas

entrevistas, o cirurgião determinou que Tan, apesar de ter perdido a capacidade de falar, ainda era capaz de compreender linguagem.

Cumprindo sua obrigação, Broca amputou a perna de Tan. Mas a gangrena o havia debilitado demais e ele morreu na manhã de 17 de abril. Dentro de 24 horas, Broca, ainda matutando sobre o recente debate na Sociétés sobre o “ponto da linguagem”, abriu o crânio de Tan.

Dentro, Broca encontrou uma sujeira. O hemisfério esquerdo parecia esvaziado e quase se desintegrou ao ser tocado. O lobo frontal, especialmente, parecia asqueroso: ele continha uma cavidade apodrecida “do tamanho de um ovo”, com icor amarelo acumulado em seu interior. Apesar da sujeira, o olho treinado de Broca notou um detalhe decisivo: que a putrefação, embora disseminada, parecia ficar pior quanto mais perto se chegava de um ponto central. E o centro dessa podridão situava-se perto da parte posterior do lobo frontal – exatamente o local em que o médico no relato de caso dizia ter pressionado a espátula. Broca deduziu que essa era a lesão original. E como o sintoma original de Tan havia sido a perda da fala, Broca concluiu que essa devia ser uma área da linguagem. Ao decidir isso, Broca posicionou-se efetivamente ao lado de Auburtin e dos frenologistas, um passo perigoso em sua carreira. De maneira ainda mais arriscada, ele decidiu apresentar o cérebro de Tan à sua querida Sociétés em sua reunião seguinte – na tarde daquele mesmo dia, 18 de abril.

A reunião teve todos os ingredientes de um intenso drama científico. Broca entrou com o cérebro recém-desincorporado de Tan – enfrentando uma plateia cética, mas armado com a primeira evidência sólida já produzida de localizacionismo cerebral. Poderia ter sido Huxley contra Wilberforce parte dois, e, de fato, os discípulos modernos de Broca dotaram sua fala nesse dia de uma significação quase sobrenatural. Na verdade, o cirurgião fez pouco mais do que apresentar o cérebro para inspeção e resumir a história médica de Tan; ele mencionou sua conclusão sobre a área da linguagem apenas brevemente, sem enfatizá-la. Seus pretensos adversários quase bocejaram, e, assim que Broca terminou, passaram a um debate muito mais suculento sobre raça, tamanho do cérebro e inteligência.

Raça, tamanho do cérebro e inteligência obsedavam Broca também, e ele tinha grande contribuição a dar para a discussão, que terminou dominando a pauta da sociedade durante meses. Apesar disso, Broca continuou mencionando o cérebro de Tan aqui e ali em reuniões subsequentes, e uma roda dentada em seu próprio cérebro continuou girando em torno da “afasia” de Tan, como a perda neurológica da fala é conhecida atualmente. Ele preservou o cérebro de Tan em álcool, depois colocou a massa transformada em pickles num frasco de vidro para estudo futuro. Nesse ínterim, procurou outros afásicos e logo encontrou um paciente que merece ser absolutamente tão famoso quanto Tan.

Como Tan, “Lelo” ganhou seu apelido com base no pouco que podia dizer. Um cavador de valas octogenário, Monsieur Lelong havia sofrido um derrame dezoito meses antes que Broca o conhecesse em outubro de 1861. Ele tinha perdido toda a capacidade de falar, exceto cinco palavras: “Lelo”, o nome que dava a si mesmo; “oui”; “non”; “tois”, para *trois*, três, que representava todos os números, e “*toujours*”, sempre, que representava o resto do dicionário. Se lhe perguntava quantas filhas havia tido, ele dizia “*tois*”, e levantava dois dedos. Se lhe perguntavam qual era seu meio de vida, dizia “*toujours*” e fazia a mímica de remover terra com uma pá.

A história registra pouco mais sobre Lelo, exceto que complicações de um fêmur quebrado logo o mataram. Mas, quando ele morreu, Broca executou provavelmente a mais importante autópsia de

cérebro desde a de Henrique II. Ao começar, ele se sentia ansioso, nervoso: se não encontrasse nenhuma lesão no cérebro de Lelo – ou se a lesão estivesse no lugar errado –, zombariam dele. Serrou o crânio com cuidado e abriu a casca. Havia se preocupado sem necessidade. Enquanto o cérebro de Tan parecia pulverizado, com putrefação generalizada, o de Lelong só tinha, como dano, um único pequeno buraco. E o próprio Broca deveria ter gritado *Sacré nom de Dieu!* ao ver a localização: perto da parte de trás do lobo frontal. Esse local¹ é conhecido agora como área de Broca.

O anúncio feito por Broca da existência de uma área da linguagem dentro do cérebro humano não causou nenhuma grande comoção entre o público. (Em vez disso, os jornais de Paris estavam dando risadinhas a propósito da decepcionante estreia – cheia de vaías e apupos – de *Tannhäuser*, de Richard Wagner.) Mas a descoberta ricocheteou através das sociedades instruídas da Europa, deixando os cientistas inquietos. *Podia o localizacionismo ser real?* Dois desenvolvimentos subsequentes sugeriram que sim. Primeiro, Broca confirmou seus achados iniciais em mais pacientes. Após 1861, médicos começaram a lhe enviar afásicos para mais estudos, e em 1864 ele havia feito autópsias em 25 deles. Todas as vítimas, exceto uma, tinham uma lesão na parte de trás do lobo frontal. Além disso, a natureza do dano – tumores, derrames, sífilis, traumas – não importava, apenas sua localização, localização, localização.



O segundo desenvolvimento teve consequências ainda mais profundas para a compreensão de como a linguagem funciona dentro do cérebro. Em 1876, um estudante de medicina alemão de 26 anos chamado Karl Wernicke (que teve seu nome imortalizado na síndrome de Wernicke-Korsakoff) descobriu um novo tipo de afasia. Especificamente, Wernicke descobriu que lesões perto da parte de trás do lobo temporal – bem distante da área de Broca – destruíam a *significação* da linguagem para as pessoas. Enquanto os afásicos de Broca sabiam o que queriam dizer, mas não conseguiam pronunciá-lo, os afásicos de Wernicke podiam encadear frases de extensão proustiana, com ritmos muito encantadores; mas elas simplesmente não faziam sentido. (Alguns neurocientistas chamam isso de salada verbal – nacos aleatórios de frases misturados. Eu o chamaria de síndrome de *Finnegans Wake*.) E diferentemente dos afásicos do tipo Broca, que ficam muito frustrados, os de tipo Wernicke não se dão conta do problema; médicos podem lançar um palavreado sem sentido de volta para eles, e eles fazem acenos de concordância e sorriem. Em termos gerais, uma área de Broca danificada destrói a produção da fala, ao passo que uma área de Wernicke arruinada deteriora a compreensão da fala.

Funcionalmente, a área de Broca ajuda a boca a formar e articular palavras, por isso, quando ela falha, as frases ficam picadas e as pessoas têm de fazer pausas frequentemente. Além disso, ela ajuda a gerar a sintaxe adequada, por isso afásicos de Broca não usam quase nenhuma sintaxe ou conjunções para encadear conceitos: “Cachorro – morder – menina.” A área de Wernicke, em contraposição, liga palavras a seus significados – funde significante com significado dentro de nosso cérebro. Para ver como as áreas trabalham juntas, imagine que a pessoa a seu lado diga de repente “zeppelin”. Primeiro seu ouvido transmite esse estímulo a seu córtex auditivo, que por sua vez o transmite à área de Wernicke. Esta em seguida traz à tona as associações adequadas em sua memória, fazendo você olhar para o céu, ouvir um *riff* de guitarra ou pensar: “Oh, a humanidade!” Som e significado são desse modo unidos. Se você decide repetir “zeppelin” em voz alta (e por que não?), a área de Wernicke primeiro casa o conceito de “zeppelin” com a representação auditiva armazenada em seu cérebro. Em seguida, envia um sinal que desperta a área de Broca, a qual por sua vez desperta a faixa de córtex motor que controla seus lábios e língua. Se sua área de Wernicke não pode casar as palavras com as ideias, é hora da salada verbal. (Bebês não podem produzir ou compreender linguagem em parte porque sua área de Wernicke não amadureceu.) Se a área de Broca se danifica, você emite um som enrolado.

Além de descobrir uma nova área da linguagem, Wernicke defendeu uma ideia mais geral sobre a linguagem no cérebro, a qual merece ser grifada: *não existe nenhum “ponto da linguagem” único ali*. Como no caso da memória, muitas regiões diferentes contribuem para a compreensão e a produção da linguagem, o que explica por que pessoas podem perder a capacidade de falar sem perder a de compreender, e vice-versa. Se outras áreas da linguagem se esfacelam, ou se os cabos de substância branca entre duas áreas de linguagem são seccionados, habilidades de linguagem podem avariar-se de outras maneiras também, por vezes surpreendentemente específicas.

Algumas vítimas de derrame são capazes de se lembrar de substantivos, mas não de verbos, ou vice-versa. Pessoas fluentes em duas línguas podem perder qualquer uma delas após traumas, pois primeira e segunda línguas² se valem de circuitos neurais diferentes. Déficits de linguagem podem até interferir com cálculos aritméticos. Ao que parece temos um “circuito dos números” natural no lobo parietal que lida com comparações e magnitudes – a base da maior parte da aritmética. Mas aprendemos algumas coisas (como a tabuada de multiplicar) linguisticamente, por memorização. Assim, se a linguagem naufraga, o mesmo ocorre com aquelas habilidades linguisticamente baseadas.

De maneira mais impressionante, pessoas que se esforçam para encadear meras três palavras podem cantar muito bem. Não se sabe por que razão, melodia e ritmo são capazes de contornar circuitos rompidos e desencadear a produção de linguagem – permitindo a alguém que gagueja para dizer “gosto-de-ovo” entoar “The Battle Hymn of the Republic” sem hesitação momentos depois. (Apesar de ter levado um tiro no cérebro, a ex-congressista Gabrielle Giffords reaprendeu a falar praticando com letras de música, inclusive “Girls Just Wanna Have Fun”.) De maneira semelhante, emoções podem também ressuscitar circuitos de linguagem mortos: muitos afásicos (como Tan) podem praguejar se provocados, mas nunca intencionalmente. A dissociação entre os atos de cantar, falar e praguejar sugere, mais uma vez, que nossos cérebros não têm um único ponto da linguagem; não há nenhuma “despensa” neurológica onde guardemos nossas palavras.

Talvez o exemplo mais extraordinário de desconexão da linguagem seja aquele chamado alexia sem agrafia, um distúrbio da leitura. A leitura na realidade requer um grau mais elevado de destreza neurológica do que a fala. Palavras impressas penetram em nossos cérebros através do córtex visual bastante facilmente, mas como nós, seres humanos, começamos a ler tão tarde em nossa história

evolucionária – por volta de 3000 a.C. –, o córtex visual não se conecta naturalmente com a área de Wernicke. (Por que o faria?) Um pouco de treino com a cartilha pode, contudo, reconectar o cérebro e emendar essas duas áreas uma à outra – permitindo-nos evocar conceitos e histórias a partir de meras manchas de tinta. A leitura muda a maneira como nossos cérebros funcionam.

Pessoas com alexia sem agrafia, no entanto, não conseguem ler absolutamente nada, por causa de axônios rompidos no córtex visual: as curvas e formas das letras penetram nos cérebros muito bem, mas os dados nunca chegam à área de Wernicke e nunca são convertidos em informação significativa. Em consequência, as frases parecem ter sido escritas em *цыриллиц* ou *中国的*. Apesar disso, essas pessoas podem escrever muito bem, porque os centros de significação do cérebro ainda são capazes de acessar os circuitos motores, situados mais abaixo, que controlam a escrita. Isso leva à situação cômica de uma pessoa sendo capaz de escrever uma frase – “sou alérgico a cerveja” –, mas incapaz de ler o que acaba de escrever.

Mais do que qualquer outra coisa, a linguagem nos torna humanos, e Broca fez jus a seu busto no monte Rushmore da neurociência moderna em grande parte por ter descoberto a primeira área da linguagem. Verdade seja dita, porém, a ideia de Wernicke de circuitos de linguagem está mais em harmonia com a compreensão atual que temos dela. E embora Broca muitas vezes receba reconhecimento pela descoberta do localizacionismo cerebral, Auburtin³ e até frenologistas insistiram na ideia de localizacionismo primeiro, e lhe deram mais ênfase. Foram simplesmente a eminência de Broca, seus vívidos relatos clínicos e especialmente sua sorte ao encontrar Tan e Lelo que transformaram as intuições desses outros cientistas em fato científico.

POR TODAS AS RAZÕES, Broca deveria também compartilhar o mérito pela outra grande descoberta que muitas vezes lhe é atribuída, a lateralização cerebral. Em meados do século XIX, os cientistas sabiam que o hemisfério esquerdo controla o lado direito do corpo, e vice-versa. Mas eles ainda acreditavam, profundamente, na simetria do cérebro – a ideia de que suas duas metades funcionavam da mesma maneira. Afinal de contas os dois hemisférios pareciam idênticos, e em nenhum outro corpo emparelhado (olhos, rins, gônadas) o esquerdo e o direito funcionavam de maneiras diferentes. Assim, ao fazer autópsias em afásicos, Broca ignorava quaisquer diferenças hemisféricas e concentrava-se unicamente em longitude e latitude. Somente no início de 1863 ele se deu conta de que todos os seus afásicos até então tinham dano no lobo frontal *esquerdo*. Matutou sobre o significado potencial disso privadamente – poderia o hemisfério esquerdo controlar a linguagem? “Mas não pude me resignar facilmente”, admitiu mais tarde, “a uma consequência tão subversiva.”

Outros se provaram menos tímidos. Em março de 1863, enquanto Broca hesitava e gaguejava, um obscuro médico de província chamado Gustave Dax apresentou um manuscrito elaborado três décadas antes à Académie Nationale de Médecine em Paris, na esperança de publicá-lo. Numa carta que o acompanhou, Dax explicou que o manuscrito pertencia a seu falecido pai, dr. Marc Dax, que compilara relatos de casos de dezenas de pacientes que haviam perdido a capacidade de falar depois de sofrer dano do lobo frontal. Dax *père* havia depois apresentado o manuscrito numa conferência em Montpellier em 1836, mas vinha sendo injustamente ignorado desde então. Como todos os seus pacientes tinham lesões aproximadamente no mesmo lugar, o Dax mais velho concluiu que o lobo frontal possuía um ponto da linguagem – exatamente o que Broca havia proposto apenas dois anos antes. Além disso, como todas essas lesões apareciam no lado esquerdo, o hemisfério esquerdo devia controlar a linguagem – exatamente a ideia com que Broca estava flertando agora.

A história da ciência está cheia de exemplos de duas ou mais pessoas descobrindo alguma coisa de maneira independente – oxigênio, manchas solares, cálculo, tabela periódica. Mas poucas disputas de prioridade se provaram tão embrulhadas quanto o caso Broca-Dax. Broca fez sua primeira declaração pública tímida sobre o hemisfério esquerdo ser a sede da linguagem no início de abril de 1863, dias depois que o manuscrito de Dax veio à tona em Paris. O conteúdo dos manuscritos apresentados à Académie era supostamente confidencial, mas Broca tinha amigos lá, e quase certamente ficou sabendo de suas conclusões de antemão. Mais ainda, a Académie não se apressou ao revisar o artigo para publicação, primeiro enviando-o a um comitê (esse supremo instrumento de obstrução burocrática) e depois o retendo por um ano. Dax acabou tendo de publicar ele mesmo o artigo, e o atraso deu a Broca tempo para desenvolver suas ideias.

No entanto, o Dax mais jovem – por tudo que se conta, um sujeito detestável – não aceitou esse subterfúgio sem reagir. Ele reclamou das táticas protelatórias e arregimentou apoio entre cientistas no sul da França, que costumavam se ressentir de seus arrogantes colegas parisienses. Dax também acusou Broca de roubar as ideias de seu pai, deixando propositadamente de citar o trabalho dele. Broca levou essa acusação a sério e começou a procurar outros cientistas que haviam comparecido à conferência de Montpellier em 1836 para perguntar sobre a apresentação de Dax.

Estranhamente, porém, nenhum deles se lembrava do trabalho de Dax. Após alguns meses de becos sem saída, Broca acabou sem saber ao certo se Dax havia sequer comparecido à conferência, muito menos apresentado um trabalho lá. De fato, a única evidência de que o Dax mais velho havia algum dia estudado lesões de linguagem era o rascunho original do manuscrito, que datava supostamente dos anos 1830. Essa proveniência, no entanto, dependia da palavra do Dax mais jovem, e Broca foi ficando naturalmente desconfiado. Ele chegou até a analisar o estilo de escrita de ambos os Daxes, para ver se Dax *filis* havia tentado impingir uma falsificação. (Broca concluiu que o documento era autêntico, mas ele não era nenhum linguista.)

O caso Broca-Dax continua nebuloso até hoje. Não há dúvida de que Broca era o cientista superior. Como Darwin com a seleção natural ou Mendeleiev com a tabela periódica, Broca não descobriu a lateralização sozinho; mas também como esses homens, seu trabalho era, em ordem de magnitude, mais desenvolvido que qualquer pretensão rival. Dax nem mesmo confirmou a localização das lesões de seus pacientes com autópsias, ele simplesmente supunha, com base no lugar em que os pacientes diziam ter sido golpeados. Apesar disso, Dax acertou – o cérebro esquerdo de fato controla a linguagem –, e, em ciência, acertar primeiro é muitas vezes a única coisa que conta.

O debate mais árduo é quanto Broca sabia e quando ficou sabendo. Quaisquer que tenham sido as reclamações do Dax mais jovem, Broca quase certamente não plagiou Dax *père* por completo. Mas terá sido influenciado pelo manuscrito? Talvez tenha sido por coincidência que Broca se sentiu suficientemente confiante para falar sobre especialização do lado esquerdo pouco depois que o manuscrito chegou a Paris. Ou talvez ouvir falar do manuscrito o tenha convencido de que estava na pista certa. A maior parte dos historiadores concorda que Marc Dax e Paul Broca provavelmente descobriram a lateralização esquerda/direita. Mas boa sorte para você se quiser determinar o grau em que Dax influenciou Broca, ou lhe deu coragem de prosseguir num caminho que ele poderia não ter trilhado.

Em meio a toda essa alteração, Broca se afastou um pouco da neurociência e depois de 1866, aproximadamente, decidiu se concentrar mais em outros tópicos científicos, como crânios. Em 1867,

assombrou o mundo ao determinar que um crânio pré-colombiano vindo do Peru – que tinha um buraco quadrado entalhado – era evidência de neurocirurgia antiga. Broca chegou a declarar, corretamente, que o paciente havia sobrevivido à operação, com base em cicatrizes de cura ao redor da borda do buraco. Por volta da mesma época salvou a vida de um homem realizando a primeira neurocirurgia baseada na teoria do localizacionismo. Um paciente havia perdido a capacidade de falar após um trauma na cabeça, e em vez de remover metade do crânio do homem para explorar, Broca abriu um pequeno buraco sobre sua área epônima e aliviou a pressão.

Enquanto isso, começou a se envolver superficialmente com política. Durante uma tumultuosa tentativa de golpe em 1871, ele contrabandeou o equivalente a 75 milhões de francos em ouro para Versalhes numa carroça de feno (algumas fontes dizem que era uma carroça de batatas), para ajudar o governo exilado. Os poderes constituídos nunca o recompensaram, mas o povo francês sim, elegendo-o “senador vitalício” em 1880. Alguns meses mais tarde, porém, antes de poder realmente desfrutar da honra, ele morreu aos 56 anos – apropriadamente, em razão de um problema cerebral, uma hemorragia.

Após sua morte extemporânea, os cientistas praticamente beatificaram Broca, e lateralização tornou-se um pilar da neurociência do século XX. De fato, como tantas vezes acontece, essa antiga heresia tornou-se a nova ortodoxia: nos anos 1950, a maioria dos neurocientistas havia declarado que o hemisfério esquerdo era sede não apenas da linguagem, mas de todas as nossas faculdades e habilidades mais elevadas. A humanidade *era* seu cérebro esquerdo. E não contentes em apenas louvar o cérebro esquerdo, os cientistas ao mesmo tempo degradaram o direito, rejeitando-o como o gêmeo mais lento, imbecilizado e até “retardado”. Seria necessário um nazista irritado e décadas de trabalho de acompanhamento para provar outra coisa.

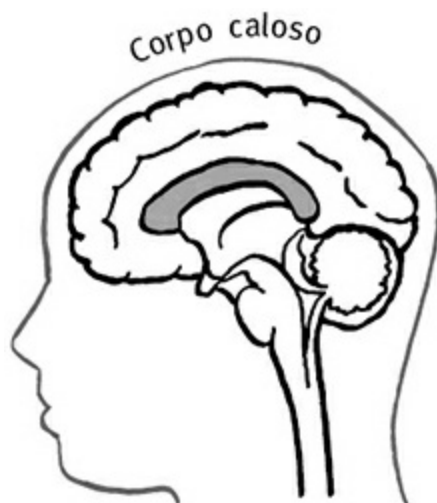
Em 1944, um oficial americano de trinta anos, W.J., saltou de um avião sobre a Holanda para ajudar a libertar os holandeses. Seu paraquedas só abriu em parte e ele bateu no chão como um saco de areia, quebrando uma perna e levando uma pancada que o deixou inconsciente. Ao despertar, começou a urinar sangue, e logo se tornou um prisioneiro nazista. Em algum momento – talvez quando estava sendo conduzido para um campo de prisioneiros – irritou um guarda, que, furioso, golpeou-lhe o crânio com a coronha de seu rifle. W.J. desfaleceu e provavelmente sofreu uma hemorragia cerebral. Mal obteve algum tratamento durante o ano seguinte, e perdeu cerca de 45 quilos.

Depois da guerra, W.J. encontrou trabalho como estafeta de folha de pagamento em Los Angeles. Mas ele começou a sofrer o que se chama de “ausências”: dava partida em seu carro, arrancava – depois se encontrava a oitenta quilômetros de distância, sem ter a menor ideia de como chegara ali. Começou a ter ataques também. Sua aura lhe dava a impressão de que havia uma roda-gigante começando a rodar com estrondo dentro dele, e sua cabeça jogava para a esquerda; ele fazia caretas e ocasionalmente gritava “Salte, Jerry!” antes de desfalecer. Não se sujava, mas batia e arranhava muito a cabeça e certa vez caiu numa fogueira. Talvez pior, a frequência dos ataques – até vinte por dia no final dos anos 1950 – o deixava mentalmente atordoado. Enquanto antes da guerra ele costumava ler história grega e Victor Hugo com entusiasmo, agora só conseguia se virar com manchetes de jornal. Assim, em 1962, concordou em permitir que dois cirurgiões de Los Angeles o submetessem a uma operação em tudo e por tudo tão desesperada quanto a cirurgia de H.M. uma década antes. Eles se propunham a seccionar completamente o corpo caloso de W.J.

Não podemos ver o corpo caloso a menos que despreguemos as duas metades do cérebro e

olhemos dentro do sulco. Ele parece um feixe de barbante amarelado, e conecta os dois hemisférios como gêmeos siameses. É uma das poucas estruturas cerebrais de que temos uma só unidade, e, por essa razão, pelo menos alguns cientistas aí situaram a alma humana indivisível em séculos passados. No século XX, os cientistas não viam mais o corpo caloso como um *sanctum sanctorum*, mas continuavam sem ter a menor ideia de sua função. Ele consistia de 200 milhões de fibras de substância branca, o que sugeria um papel na comunicação inter-hemisférica. (O segundo feixe menos carnoso conectando os hemisférios contém apenas 50 mil fibras.) Ainda assim, raios X mostravam que algumas pessoas nasciam sem um corpo caloso, e elas pareciam estar bem.

Os neurocientistas podiam citar uma única coisa que o corpo caloso indubitavelmente fazia: espalhar ataques. Por meio de um capacete, eles podiam monitorar os padrões elétricos de um ataque dentro do cérebro. Por alguma razão, pequenas tempestades epiléticas pareciam ganhar força após chegarem ao corpo caloso, e logo se alastravam por todo o globo. Esse perigo sugeria de fato, porém, uma maneira de desviar ataques – cortar o corpo caloso. Os dois cirurgiões de Los Angeles começaram a praticar esse procedimento em cadáveres, e por fim convenceram W.J. a se submeter a ele em 1962. Eles furaram dois buracos em seu crânio, um na frente e um atrás, e depois introduziram espátulas para elevar seus lobos. Você talvez pense que esse tipo de cirurgia seria um procedimento rápido – apenas enfiar uma faca lá dentro e começar a trincar –, mas ela exigiu na verdade dez horas de trabalho: embora tecido cerebral superior possa ser raspado como pudim de tapioca, o corpo caloso é duro como cartilagem.



A recuperação foi lenta, mas W.J. começou a falar um mês depois e a andar três meses após a cirurgia; os médicos também monitoraram suas habilidades motoras finas e alegraram-se ao vê-lo realizar tarefas bimanuais coordenadas, como acender um cigarro. (Eram outros tempos.) O melhor de tudo foi que os ataques de W.J. desapareceram. O objetivo da cirurgia havia sido confinar seus ataques a um hemisfério, mas, por razões desconhecidas, ela quase os erradicara. Pela primeira vez em uma década o paciente começou a dormir a noite toda e ganhou dezoito muito necessários quilos. De maneira igualmente importante, ele não sofria nenhuma crise como as de H.M.: sua personalidade, fala e memórias permaneceram intactas. Encorajados, os cirurgiões de Los Angeles começaram a realizar mais calosotomias. E afora as dores de curto prazo da cirurgia – um paciente acordou, gracejou ele, com uma “dor de partir a cabeça” –, os pacientes não manifestavam nenhum efeito adverso. Eles ainda podiam ler, raciocinar e recordar; podiam falar, andar e se emocionar. Suas mentes funcionavam exatamente como antes.

Mas seria isso possível? Podia o seccionamento completo de 200 milhões de fibras produzir zero efeito colateral? O neurocientista Roger Sperry não engoliu esse fato, e se dispôs a provar o contrário.

Provar o contrário era um hábito de Sperry. Ele tinha uma formação atípica para um cientista, tendo se concentrado tanto em esportes quanto em atividades acadêmicas quando jovem. Bateu o recorde estadual no lançamento de dardo quando estava no ensino médio em Connecticut e ganhou medalhas em beisebol, basquete e atletismo no Oberlin College. Durante a graduação, quando não estava treinando, passava suas horas devaneando sobre poesia do século XVII. Mas seu curso de psicologia o intrigou e, depois de pendurar seu suporte atlético em Oberlin, ele ficou ali mais um pouco e obteve um grau de mestre em psicologia. Em seguida cursou um doutorado em zoologia na Universidade de Chicago, onde – num gesto pouco político, mas sem dúvida satisfatório – demoliu o trabalho da vida de seu orientador de tese.

Paul Weiss promovia a teoria então em moda da “*tabula rasa*” da função cerebral. Ele afirmava que todo neurônio podia fazer o trabalho de qualquer outro, e que os circuitos cerebrais podiam ser reconectados num grau infinito. Achando que essa superplasticidade parecia muito interessante, em 1941 Sperry iniciou uma série de experimentos diabólicos com ratos para testar a ideia. Esses estudos envolveram, entre outras coisas, abrir as duas patas traseiras dos ratos, encontrar os nervos que conduziam sinais de dor para o cérebro e trocá-los, de modo que o nervo esquerdo da dor agora se situava na pata direita, e vice-versa.

Depois que um rato se recuperava da cirurgia, Sperry o punha sobre uma grade eletrificada onde, se pisasse num certo ponto, ele levava um choque. O resultado foi uma comédia de humor negro. Se o rato levava um choque na pata traseira esquerda, seu cérebro (devido aos nervos trocados) sentia a dor na pata direita. Assim ele jogava a pata para cima e começava a claudicar. Infelizmente, isso punha mais peso na pata esquerda, onde o ferimento realmente estava. Pior ainda, assim que o rato voltava a passar perto do ponto eletrificado, sua pata esquerda recebia outro choque. Isto, em razão dos nervos trocados, lhe dava a impressão de que sua pata direita estava doendo ainda mais, o que o fazia se apoiar mais ainda na perna esquerda danificada, levando a mais dor e mais choques na vez seguinte, e assim por diante, num círculo vicioso. De maneira decisiva, e contrariando Weiss, os neurônios do rato nunca aprendiam coisa alguma. Passava-se mês após mês, mas, por mais vezes que o pobre idiota recebesse choques numa pata, continuava sempre levantando a outra.

Sperry fez coisas ainda mais terríveis com peixes. Ele arrancava seus globos oculares, seccionava seus nervos ópticos, girava os globos oculares 180 graus na cavidade ocular e depois os costurava de volta. Nervos de peixe podem se regenerar sem problema, por isso o peixe aprendia a ver de novo. Mas como os globos oculares haviam sido girados, os nervos se reconectavam às avessas – obrigando o peixe a ver o mundo de cabeça para baixo. Se você sacudisse uma minhoca abaixo de seu queixo, ele abocanhava para cima; se balançasse um bocado acima, ele dava uma guinada para baixo. E, mais uma vez, o peixe nunca, jamais desaprendia esse comportamento.

A partir de suas proezas com ratos e peixes, Sperry determinou que todas as criaturas possuem alguns circuitos neurais inatos: certos neurônios nasceram para executar certos trabalhos e não podem aprender outras tarefas. Isso não significa que não haja nenhuma plasticidade no cérebro (especialmente em seres humanos). Mas Sperry demoliu a ideia de que nascemos com *tabulas rasas* neurológicas.

Não satisfeito em arruinar o trabalho de Weiss, Sperry fez um pós-doutorado na Universidade Harvard e destruiu seu orientador ali também. A partir dos anos 1920, Karl Lashley havia ajudado a difundir aquele experimento de psicologia clássico de todos os tempos: fazer ratos correrem por labirintos. Em seu caso, depois que os ratos aprendiam um labirinto, Lashley os anestesiava, fazia lesões em seus cérebros e depois os testava de novo. Para seu espanto, onde quer que tivesse infligido dano, os ratos ainda conseguiam em geral se orientar pelo labirinto, contanto que, no total, ele não tivesse danificado tecido demais. Em outras palavras, afirmou ele, a localização das lesões não importava, somente seu tamanho. Com base nesse trabalho, Lashley desenvolveu uma teoria do antilocalizacionismo. Ele admitia que o cérebro devia ter alguns componentes especializados. Mas para tarefas avançadas, como aprender labirintos, sustentava que as criaturas utilizavam todas as partes do cérebro simultaneamente. Como um corolário, Lashley promoveu a ideia, proeminente antes de H.M., de que todas as partes do cérebro contribuem igualmente para a formação e o armazenamento de memórias.

Para que a teoria de Lashley funcionasse, regiões distantes no cérebro – até regiões não conectadas por fios axônicos – tinham de se comunicar de maneira quase instantânea. Assim, ele subestimava a ideia de que neurônios só enviam mensagens para vizinhos diretos, à maneira de uma corrente humana. Em vez disso, imaginava neurônios emitindo ondas elétricas a longa distância – tal como a então nova mídia do rádio. Sperry mais uma vez pensou que isso parecia espetacular, mas de novo provou ser um cientista bom demais. A partir de meados de 1940, ele abriu crânios de gatos e incrustou seus cérebros ou com tiras de mica (para isolar) ou com fios de tântalo (para provocar curtos-circuitos). Ambas as adições teriam interrompido as ondas elétricas que se propagavam através do cérebro e com isso eliminado o pensamento superior. Não. Sperry submeteu os felinos a todos os testes neurológicos que conhecia, e eles agiram exatamente da maneira que gatos sempre agiram e sempre agirão. Isso matou a teoria de Lashley⁴ da comunicação elétrica a longa distância e reforçou a crença na comunicação química neurônio a neurônio.

Para alívio de orientadores em toda parte, Sperry abriu seu próprio laboratório no California Institute of Technology em 1954. Após se instalar, decidiu expandir alguns trabalhos que desenvolvera anteriormente sobre o corpo caloso. Esses experimentos envolveram seccionar esse feixe em gatos e macacos e monitorar seu comportamento.

De maneira geral, os animais de cérebro dividido pareciam normais – pelo menos quase completamente. De vez em quando eles faziam alguma coisa engraçada, alguma coisa errada. Por exemplo, se ele ensinasse um gato de cérebro dividido a se orientar num labirinto com um olho vendado e depois trocasse a venda para o outro olho e pusesse o gato de volta no labirinto, o animal voltava a se perder.⁵ Isso não acontecia com controles. Sperry viu um número suficiente de esquisitices como essa para duvidar de que seres humanos que tinham seus corpos calosos cortados escapariam sem nenhum efeito colateral. Assim, quando os cirurgiões de Los Angeles lhe pediram para testar W.J. e outros pacientes de calosotomia, ele concordou – e mais uma vez provou o contrário.

Os testes – aplicados por Sperry e seu aluno de pós-graduação, Michael Gazzaniga – ocorriam durante três horas a cada semana. A princípio W.J. pareceu normal. Ele lidava com interações corriqueiras bastante bem, e nem extensos testes psicológicos revelaram quaisquer estranhezas. Depois veio o taquistoscópio, basicamente um obturador mecânico acoplado a um projetor. Ele abria e fechava rapidamente, permitindo aos cientistas projetar imagens numa tela por um décimo de segundo. Antes dos anos 1950, o taquistoscópio era mais conhecido por ajudar no treinamento de

pilotos de caça americanos durante a Segunda Guerra Mundial. Psicólogos projetavam silhuetas de aviões – tanto aeronaves aliadas quanto inimigas – para os pilotos, que, após treinamento adequado, aprendiam a distinguir os mocinhos dos vilões num instante.

Em vez de aviões, W.J. via flashes de palavras ou objetos. Ele se sentava a uma mesa a 1,82 metro de uma tela branca e fixava seu olhar no centro. Sob a mesa havia uma chave telegráfica, que ele pressionava para indicar que tinha visto uma imagem. *Tap*. Após cada rodada, a título de confirmação, Sperry e Gazzaniga também perguntavam a W.J. se ele tinha visto alguma imagem, sim ou não. O aspecto decisivo do experimento era este: Sperry e Gazzaniga projetavam a palavra ou objeto apenas em um lado da tela – muito à esquerda ou muito à direita da linha central. Em consequência, a imagem entrava apenas em um lado do cérebro de W.J. Sua resposta a essas imagens fugazes provocou arrepios nos cientistas.

Com imagens projetadas em seu lado direito, W.J. respondia como seria de esperar. Essas imagens entravam no seu cérebro esquerdo, que controlava tanto a linguagem quanto sua mão direita. Assim, sua mão direita pressionava a chave telegráfica e ele respondia sim, tinha visto uma imagem. Imagens projetadas em seu lado esquerdo eram outra história. Essas imagens entravam em seu cérebro direito, incapaz de produzir linguagem; o cérebro direito não podia tampouco sinalizar para o cérebro esquerdo que se manifestasse, por causa do corpo caloso cortado. Assim, W.J. negava ter visto o que quer que fosse. Mas sua mão esquerda ainda pressionava a chave telegráfica. Sua mão esquerda *sabia*, mesmo que o cérebro esquerdo não soubesse. Isso aconteceu muitas vezes. W.J. insistia não ter visto nada – nada – nada. Enquanto isso, estava praticamente batendo código Morse sob a mesa.

Outros pacientes com cérebro dividido mostraram uma desconexão semelhante entre direita e esquerda. Em um teste, Sperry e Gazzaniga vendavam pacientes e punham lápis, cigarros, chapéus, pistolas e outros objetos em suas palmas esquerdas. Eles podiam usar esses objetos muito bem – rabiscar, tirar o chapéu, puxar o gatilho –, mas nunca eram capazes de nomeá-los. Em outro teste os cientistas usavam o taquistoscópio para projetar “hot” e “dog” simultaneamente em lados opostos da tela, depois pediam às pessoas para desenhar uma imagem⁶ do que tinham visto. Quando pessoas normais faziam o teste, desenhavam um cachorro-quente, talvez com um pouco de mostarda. As que tinham o cérebro dividido desenhavam duas imagens: um cachorro com a mão direita e um sol escaldante com a mão esquerda. (Elas também se atrapalhavam com *head/stone* – pedra tumular – e *sky/scraper* – arranha-céu.) Em suma, elas fracassavam em qualquer teste que exigisse que o cérebro direito e o esquerdo compartilhassem informação. Sem um corpo caloso, cada hemisfério permanecia isolado.

Mas Sperry e Gazzaniga não fizeram investigações apenas à procura de déficits. Pacientes com o cérebro dividido também os ajudaram a identificar os talentos únicos de cada hemisfério – o que hoje chamamos de pensamento do cérebro esquerdo versus pensamento do cérebro direito. Mais uma vez, os cientistas da época consideravam o cérebro esquerdo superior em quase todas as habilidades que importavam. Mas pacientes com cérebro dividido revelaram que o cérebro direito reconhecia rostos melhor: quando pessoas com cérebro dividido viam um retrato de Arcimboldo, o cérebro esquerdo via as frutas e legumes componentes, ao passo que o cérebro direito via a “pessoa”. O cérebro direito também se saía melhor em tarefas espaciais como girar objetos mentalmente, ou determinar o tamanho de um círculo após ver um pequeno arco. Talvez mais interessante, o cérebro direito jogava melhor que o sabe-tudo cérebro esquerdo. Imagine um jogo em que você extraísse bolas de gude de um tubo gigante. Oitenta por cento das bolas são azuis, 20% são vermelhas, e se

você adivinhar a cor certa antes de cada extração, ganha um dólar. Em tarefas desse tipo, pessoas com cérebro inteiro geralmente escolhiam azul 80% das vezes e vermelho 20% – uma estratégia idiota. Se você fizer o cálculo, só acertará 68% das vezes dessa maneira. Melhor escolher sempre azul, já que isso lhe garante 80% de sucesso. Ratos e peixinhos-dourados (em versões do jogo apropriadas para animais) compreenderam isso: eles sempre antecipavam a mesma cor. O cérebro esquerdo de pessoas com cérebro dividido adivinhava como pessoas normais. O cérebro direito, não. Ele adivinhava como ratos e peixinhos-dourados, e ganhava o jogo.

Baseando-se nesse trabalho, outros cientistas descobriram outros talentos do cérebro direito, erodindo ainda mais a hegemonia do cérebro esquerdo. O cérebro direito provou-se um melhor músico em pessoas com cérebro dividido, e suas habilidades espaciais superiores lhes permitiam interpretar mapas com mais fluência. O cérebro direito dominava até certos aspectos da linguagem. Se o equivalente à área da fala de Broca no cérebro direito sofria dano, as pessoas acabavam com um distúrbio chamado aprosodia. Elas compreendiam o sentido literal das palavras, mas permaneciam inconscientes dos ritmos e nuances emocionais da conversa real – as coisas que fazem a linguagem crepitar. O cérebro direito tende a dominar tudo que consideramos “artístico”. De fato, se o cérebro esquerdo dominante sofre dano, os instintos artísticos do cérebro direito passam ao primeiro plano. Há casos bem documentados de pessoas com traumas no cérebro esquerdo que se tornam subitamente obcecadas por pintura ou poesia, coisas para as quais nunca tinham dado a menor importância antes. De maneira semelhante, muitos *idiots savants* sofreram dano pré-natal no cérebro esquerdo, e seus assombrosos talentos (como mímica musical) podem ser na realidade talentos normais do cérebro direito que encontraram uma via de escape.



Um “retrato” de Giuseppe Arcimboldo. Dependendo do dano cerebral, algumas vítimas veem somente as frutas e legumes constituintes, algumas veem somente a

No entanto, apesar desses talentos distintos, Sperry e Gazzaniga advertiram contra a supervalorização das diferenças entre cérebro direito e cérebro esquerdo. O que ocorre não é que um hemisfério fala ou pinta unicamente por si mesmo enquanto o outro apenas permanece ali, brincando com seus axônios. A relação cérebro esquerdo/cérebro direito é mais complementar, mais semelhante à que existe entre as mãos esquerda e direita. A maioria das pessoas tem uma mão direita dominante, mas a esquerda ainda ajuda a amarrar sapatos, datilografar, servir bebidas e coçar certos lugares. Da mesma maneira, o cérebro não pode levar a cabo a maior parte das tarefas sem que ambos os hemisférios trabalhem de comum acordo. Um excelente exemplo disso é o raciocínio científico. Pacientes com cérebro dividido demonstraram que o cérebro direito faz um trabalho melhor para determinar se dois eventos são causalmente ligados (isto é, determinar se A realmente causou B, ou se a conexão foi espúria); ele também mantém um registro melhor, mais fidedigno, do que vemos, ouvimos e sentimos. O cérebro esquerdo faz um trabalho superior selecionando padrões a partir dos dados, e somente ele pode tomar informação básica e saltar para algo novo, uma lei ou princípio. Em suma, ambos os lados do cérebro percebem a realidade, mas o fazem de maneiras diferentes, e, sem suas perspectivas singulares, teríamos lacunas em nossa compreensão científica.

Cientistas suspeitam que a especialização esquerda/direita evoluiu muitos milhões de anos atrás, já que muitos outros animais mostram sutis diferenças hemisféricas:⁷ preferem usar uma garra ou pata para comer, por exemplo, ou atacam uma presa com mais frequência em uma direção que em outra. Antes disso, os cérebros esquerdo e direito provavelmente monitoravam os dados sensoriais e registravam detalhes sobre o mundo num grau igual. Mas não há nenhuma boa razão para que ambos os hemisférios façam o mesmo trabalho básico, não se o corpo caloso puder transmitir dados entre eles. Assim o cérebro eliminou a redundância, e o cérebro esquerdo assumiu novas tarefas. Esse processo acelerou-se em seres humanos, e nós mostramos diferenças esquerda/direita muito maiores que qualquer outro animal.

No curso de sua evolução, o cérebro esquerdo também assumiu o papel decisivo de intérprete mestre. Os neurocientistas debateram durante muito tempo se pessoas com cérebro dividido têm duas mentes independentes funcionando em paralelo dentro de seus crânios. Isso soa amedrontador, mas algumas evidências sugerem que sim. Por exemplo, pessoas com cérebro dividido têm pouca dificuldade em desenhar duas figuras geométricas diferentes (como  e ) ao mesmo tempo, uma com cada mão. Pessoas normais fracassam nesse teste. (Tente, e verá como é terrivelmente difícil.) Alguns neurocientistas zombam dessas anedotas, dizendo que as afirmações em prol de duas mentes separadas são exageradas. Mas uma coisa é certa: duas mentes ou não, pessoas com o cérebro dividido *sentem-se* mentalmente unificadas: elas nunca sentem os dois hemisférios disputando o controle, ou sua consciência virando de um lado para outro. Isso ocorre porque um hemisfério, em geral o esquerdo, assume o controle. E muitos neurocientistas afirmam que o mesmo ocorre em cérebros normais. Um hemisfério provavelmente sempre domina a mente, um papel que Michael Gazzaniga chamou de intérprete. (Segundo George W. Bush, você poderia também chamá-lo de “decisor”.)

Normalmente, ter um intérprete/decisor beneficia as pessoas: evitamos a dissonância cognitiva. Mas, em pacientes com cérebro dividido, o caráter de sabe-tudo do cérebro esquerdo pode distorcer seu pensamento. Num experimento famoso, Gazzaniga projetou duas imagens para um adolescente

com cérebro dividido chamado P.S. – uma paisagem sob a neve para seu cérebro direito e um pé de galinha para seu cérebro esquerdo. Em seguida, Gazzaniga mostrou a P.S. uma série de objetos e pediu que escolhesse dois. A mão esquerda de P.S. agarrou uma pá de neve, e a direita, uma galinha de borracha. Até aí, tudo bem. Em seguida Gazzaniga perguntou-lhe por que ele escolhera essas coisas. O cérebro esquerdo de P.S. sabia tudo sobre a galinha, é claro, mas ele continuava ignorante da paisagem sob a neve. E, incapaz de aceitar que podia não saber alguma coisa, seu cérebro esquerdo intérprete inventou sua própria razão: “É simples”, disse P.S. “O pé de galinha combina com a galinha, e você precisa de uma pá para limpar o galinheiro.” Ele estava completamente convencido da verdade do que dissera. Menos eufemisticamente, poderíamos chamar o intérprete do cérebro esquerdo de confabulador em tempo parcial.

Pacientes com cérebro dividido confabulam em outras circunstâncias também. Como vimos, pensamentos e dados sensoriais não podem atravessar do hemisfério esquerdo para o direito, ou vice-versa. Mas ocorre que emoções puras podem: elas são mais primitivas, e podem contornar o corpo caloso tomando uma ruela antiga no lobo temporal. Em um experimento, cientistas projetaram uma imagem de Hitler para o lado esquerdo de uma mulher de cérebro dividido. Seu cérebro direito, sendo dominante para emoções, ficou perturbado, e impôs esse desconforto ao cérebro esquerdo. Mas seu cérebro esquerdo linguístico não tinha visto Hitler. Por isso, quando lhe perguntaram por que parecia perturbada, ela confabulou: “Eu estava pensando numa ocasião em que alguém me deixou irritada.” Esse truque funciona com imagens de cortejos fúnebres, rostos sorridentes e coelhinhas da *Playboy* também: as pessoas fecham a cara, sorriem ou abafam um risinho, depois apontam para algum objeto próximo ou afirmam que alguma lembrança antiga veio à tona. Esse resultado parece inverter causa e efeito neurológicos, pois a emoção veio primeiro e o cérebro consciente teve de se virar para explicá-la. Isso nos faz pensar em que medida realmente compreendemos nossas emoções na vida cotidiana.

Dessa maneira, pessoas com cérebro dividido podem ajudar a iluminar certas lutas emocionais que enfrentamos. Considere P.S., o adolescente que confabulou sobre galinhas e pás. Em outro experimento, cientistas projetaram “namorada” para seu hemisfério direito. À maneira clássica das pessoas com cérebros divididos, ele afirmou não ter visto nada; mas à maneira clássica dos adolescentes, deu uma risadinha e corou. Em seguida sua mão esquerda usou algumas peças do jogo Palavras Cruzadas que estavam próximas para escrever L-I-Z. Quando perguntado por que fizera aquilo, respondeu que não sabia. Certamente não faria nada de tão estúpido quanto gostar de uma menina. Testes também revelaram desejos conflitantes em seu cérebro direito e esquerdo. P.S. frequentava uma sofisticada escola particular em Vermont, e quando lhe perguntaram que profissão gostaria de ter, seu cérebro esquerdo lhe ordenou dizer “projetista”, uma carreira respeitável. Nesse meio-tempo, sua mão esquerda escreveu “piloto de corrida” com peças de Palavras Cruzadas. Seu cérebro revelou até uma divisão política vermelho/azul: depois de Watergate, seu cérebro esquerdo expressou simpatia pelo presidente Nixon, enquanto seu cérebro direito estava contente por ver Tricky Dick pelas costas. Quando enfrentamos uma crise ou controvérsia, frequentemente falamos sobre nos sentir divididos ou hesitantes entre um pensamento e outro. Talvez estas não sejam apenas metáforas.⁸

ESSA ASSIMETRIA esquerda/direita no cérebro afeta a maneira como interpretamos emoções em outras pessoas também. Imagine desenhos unilineares de dois rostos semissorridentes, semicarrancudos, um

com o sorriso do lado esquerdo da face, o outro com a carranca do lado esquerdo. Num sentido literal, esses rostos são tristes e alegres em partes iguais. Mas para a maioria das pessoas as emoções do lado esquerdo (do ponto de vista do observador) dominam, e determinam o teor emocional geral. Isso ocorre porque tudo que está em seu campo visual esquerdo tem acesso ao cérebro direito, dominante para emoções e dominante para rostos. Da mesma maneira, se você divide ao meio a fotografia de uma pessoa e vê cada metade independentemente, as pessoas em geral pensam que elas se “parecem” mais com o lado esquerdo do que com o lado direito.



Há muito os artistas tiram proveito dessa assimetria esquerda/direita para tornar seus retratos mais dinâmicos. Em geral, a metade esquerda do rosto de uma pessoa (o lado controlado pelo cérebro direito emotivo) é mais expressiva, e levantamentos realizados em museus de arte europeus e americanos descobriram que algo em torno de 56% dos homens e 68% das mulheres em retratos estão virados para o lado esquerdo da tela, mostrando mais, por isso, o lado esquerdo do rosto. Em cenas da crucificação que mostram Jesus sofrendo na cruz observa-se uma tendência ainda mais forte, com mais de 90% olhando para a esquerda. (Por força do acaso apenas, deveríamos esperar algo mais próximo de 33%, pois os temas poderiam olhar para a esquerda, a direita ou para a frente.) E essa tendência se mantinha quer os próprios artistas fossem canhotos ou destros. Não fica claro se isso ocorre porque os retratados preferem mostrar seu lado esquerdo, mais expressivo, ou porque os próprios artistas acham esse lado mais interessante. Mas a tendência parece universal: ela se manifesta até em fotos de anuários de escolas secundárias. Uma pose virada para a esquerda também permite ao artista centrar o olho esquerdo do retratado na tela. Nessa posição a maior parte de seu rosto aparece do lado esquerdo da tela, onde o hemisfério direito faminto por rostos pode estudá-lo.

Há exceções para essa tendência à esquerda da arte do retrato, mas mesmo estas são reveladoras. O extremamente ambidestro Da Vinci muitas vezes quebrou a convenção e fez perfis voltados para a direita. Mas aquela que talvez seja sua peça mais clássica, a *Mona Lisa*, olha para a esquerda. Outra exceção é que os autorretratos muitas vezes olham para a direita. Os artistas tendem a pintar autorretratos num espelho, o que faz com que o lado esquerdo da face *apareça* do lado direito da tela. Assim, essa “exceção” poderia na realidade confirmar a tendência. Por fim, um estudo descobriu que cientistas eminentes, pelo menos em seus retratos para a Royal Society na Inglaterra, em geral olham para a direita. Talvez eles simplesmente preferissem parecer mais frios e menos emocionais – típicos racionalistas.

Em contraste com os retratos, a arte em geral não mostra uma tendência a se voltar para o lado esquerdo, não em todas as culturas. Em pinturas ocidentais, a chamada curva do olhar – a linha que o olho segue naturalmente – move-se com frequência, de fato, da esquerda para a direita. Na arte proveniente do leste da Ásia, a curva do olhar corre com mais frequência da direita para a esquerda, mais em conformidade com os hábitos de leitura ali. Uma tendência semelhante existe no teatro: em teatros ocidentais, assim que a cortina se ergue, a plateia olha antecipadamente para a esquerda; em teatros chineses, ela gira para a direita.

A razão pela qual mostramos uma preferência esquerda/direita para algumas coisas (retratos), mas não outras (paisagens), provavelmente remonta à nossa herança evolucionária como animais. Animais podem ignorar com segurança a maior parte das diferenças esquerda/direita no ambiente: uma cena e sua imagem especular são mais ou menos idênticas com relação a alimento, sexo e abrigo. Mesmo animais espertos e discriminadores – como ratos, que podem distinguir quadrados de retângulos com muita facilidade – têm dificuldade em distinguir imagens especulares. E os seres humanos, sendo mais animais que qualquer outra coisa, podem ser igualmente inconscientes em relação a diferenças esquerda/direita, mesmo com nossos próprios corpos. Instrutores de recrutas russos no século XIX ficavam tão fartos de ver camponeses analfabetos que não distinguiam esquerda de direita que amarravam palha numa perna dos recrutas, feno na outra e depois berravam: “Palha, feno, palha, feno!”, para conseguir fazê-los marchar no mesmo passo. Até pessoas de inteligência excepcional como Sigmund Freud e Richard Feynman admitiram ter dificuldade em distinguir direita e esquerda. (Como um mnemonista, Freud fazia um rápido movimento de escrever com a mão direita; Feynman dava uma olhadela numa verruga à sua esquerda.) Há também um famoso retrato (voltado para a direita) de Goethe que o mostra com dois pés esquerdos, e Picasso aparentemente não dava a menor importância a impressões defeituosas que invertiam suas obras, mesmo quando sua assinatura corria ao contrário.

Por que então seres humanos percebem alguma diferença esquerda/direita? Em parte por causa de rostos. Somos criaturas sociais, e em razão de nossos cérebros lateralizados, um semissorriso à direita não produz exatamente o mesmo efeito que um semissorriso à esquerda. Mas a verdadeira resposta reside na leitura e na escrita. Crianças ainda não alfabetizadas muitas vezes invertem letras assimétricas como S e N porque seus cérebros não distinguem a diferença. Artesãos analfabetos que faziam blocos de madeira para a impressão de livros nos tempos medievais eram atormentados pelo mesmo problema, e seus 2s e Vs acrescentavam uma leveza cômica a secos manuscritos latinos. Somente a prática contínua que adquirimos ao ler e escrever nos permite lembrar que essas letras se inclinam do jeito que fazem. De fato, com toda a probabilidade, somente o advento de textos escritos alguns milênios atrás forçou a mente humana a prestar atenção a esquerda versus direita. Esta é mais uma maneira pela qual a alfabetização mudou nossos cérebros.

DAS TRÊS GRANDES “comprovações do contrário” na carreira de Sperry, o trabalho sobre o cérebro dividido foi o mais frutífero e o mais fascinante. Ele transformou Sperry numa celebridade e atraiu colegas do mundo inteiro para seu laboratório. (Embora não muito preocupado em socializar, Sperry aprendeu a dar festas decentes, com dança folclórica e uma bebida chamada ponche “divide cérebro” – ao que parece porque alguns copos dividiam a mente do sujeito em duas.) O cérebro dividido entrou na consciência popular também. O escritor Philip K. Dick tirou proveito das pesquisas sobre o cérebro dividido para criar tramas, e toda a teoria educacional de “pessoas de cérebro esquerdo”

versus “pessoas de cérebro direito” deriva (ainda que de maneira um tanto frouxa) de Sperry e sua equipe.

As primeiras comprovações de Sperry provavelmente mereciam seus próprios prêmios Nobel, mas foi o trabalho sobre o cérebro dividido que finalmente o catapultou ao prêmio em 1981. Ele o compartilhou com David Hubel e Torsten Wiesel, que haviam provado como os neurônios da visão funcionam graças a um slide torto. Como ratos de laboratório, nenhum dos três estava muito acostumado a usar roupas formais, e Hubel mais tarde recordou uma batida à porta de seu quarto de hotel pouco antes da cerimônia de entrega do Nobel em Estocolmo. O filho de Sperry estava parado ali, a gravata-borboleta do pai mole em sua mão: “Alguém aí tem alguma ideia do que se deve fazer com isto?” O filho caçula de Hubel, Paul, fez que sim. Paul havia tocado trompete numa orquestra sinfônica juvenil em sua cidade e sabia tudo sobre smokings. Ele acabou dando as laçadas e os nós nas gravatas-borboleta dos gênios.

A conquista de um Nobel não saciou as ambições de Sperry. Quando ganhou o prêmio, de fato, ele havia quase abandonado suas pesquisas sobre o cérebro dividido para perseguir aquela eterna meta da neurociência, a solução do problema mente-corpo. Como muitos antes dele, Sperry não acreditava que se pode reduzir a mente a meros chilros de neurônios. Mas não acreditava tampouco no dualismo, a noção de que a mente pode existir independentemente do cérebro. Ele afirmava, ao contrário, que a mente consciente era uma “propriedade emergente” de neurônios.

Um exemplo de propriedade emergente é a umidade. Mesmo que soubéssemos o último factóide quântico sobre moléculas de H_2O , nunca seríamos capazes de prever que o gesto de enfiar a nossa mão num balde de água a deixa molhada. Enormes números de partículas devem trabalhar juntos para que essa qualidade emergja. O mesmo pode ser dito da gravidade, outra propriedade que vem à tona de maneira quase mágica em macroescalas. Sperry afirmava que nossas mentes emergem de uma maneira análoga: que são necessários grandes números de neurônios agindo de maneira coordenada para despertar uma mente consciente para a vida.

A maior parte dos cientistas concorda com Sperry até esse ponto. De maneira mais controversa, ele afirmava que a mente, embora imaterial, podia influenciar o funcionamento físico do cérebro. Em outras palavras, puros pensamentos tinham de alguma maneira o poder de retroagir e alterar o comportamento molecular dos próprios neurônios que lhes haviam dado origem. De alguma maneira, mente e cérebro influenciam-se reciprocamente. Essa é uma ideia revigorante – e, se verdadeira, poderia explicar a natureza da consciência e até proporcionar uma abertura para o livre-arbítrio. Mas esse é um *de alguma maneira* muito extraordinário, e Sperry nunca evocou nenhum mecanismo plausível para ele.

Sperry morreu em 1994, pensando que seu trabalho sobre a consciência e a mente seria sua herança. Seus colegas discordaram, e alguns pensam sobre os últimos anos de Sperry (tal como ocorreu com o trabalho final de Wilder Penfield) com um misto de descrença e embaraço. Como um cientista comentou, o trabalho sobre os aspectos mais vagos da consciência repele a todos, exceto “tolos e ganhadores do Nobel”. Apesar disso, Sperry estava certo com relação a uma coisa: explicar como a consciência humana emerge do cérebro sempre foi – e continua sendo – o problema definidor da neurociência.

12. O homem, o mito, a lenda

A meta final da neurociência é compreender a consciência. Esse é o mais complicado, mais sofisticado, mais importante processo no cérebro humano – e um dos mais fáceis de entender mal.

O DIA 13 DE SETEMBRO DE 1948 provou-se um lindo dia de outono, luminoso e claro com um gostinho de Nova Inglaterra. Por volta de quatro e meia da tarde, quando a mente poderia começar a divagar, um capataz de estrada de ferro chamado Phineas Gage encheu um buraco com pólvora e virou a cabeça para verificar seus homens. As vítimas nos anais da medicina quase sempre são conhecidas por iniciais ou pseudônimos. Não Gage: ele é o nome mais famoso na neurociência. Como é irônico, portanto, que saibamos tão poucas outras coisas sobre o homem.

Naquele outono, a Rutland and Burlington Railroad Company estava removendo afloramentos rochosos perto de Cavendish, no centro de Vermont, e tinha contratado uma turma de irlandeses para lhes abrir caminho com explosões. Embora bons trabalhadores, os homens também gostavam de brigas turbulentas, bebedeiras e disparos de armas, de modo que requeriam supervisão em nível de jardim de infância. Era aí que Gage, de 25 anos, entrava: os irlandeses respeitavam seu rigor, profissionalismo e capacidade de comunicação, e gostavam de trabalhar para ele. De fato, antes de 13 de setembro a estrada de ferro o considerava o melhor capataz em suas fileiras.

Como capataz, Gage tinha de determinar onde os buracos deviam ser feitos, trabalho que era um misto de geologia e geometria. Os buracos penetravam cerca de um metro na rocha preta e tinham de correr ao longo de juntas e fendas naturais de modo a ajudar a destruir a rocha com a explosão. Depois de feito o buraco com uma broca, o capataz polvilhava pólvora dentro dele, depois calcava suavemente o pó com uma vara de ferro. Completada esta etapa, ele introduzia um estopim no buraco. Por cima disso, um assistente derramava areia ou argila, que eram bem socados, de modo a confinar a explosão a um pequenino espaço. A maioria dos capatazes usava um pé de cabra para calcar, mas George encomendara sua própria vara de um ferreiro. Em vez do S alongado de um pé de cabra, a vara de Gage era reta e lisa, como um dardo. Ela pesava quatro quilos e tinha um metro de comprimento (Gage media 1,67 metro). Em seu ponto mais largo, tinha um diâmetro de pouco mais de três centímetros, embora os últimos trinta centímetros – a parte que Gage segurava perto da cabeça quando calcava – se afunilassem um pouco.

Por volta das quatro e meia, a turma de Gage aparentemente o distraiu; eles estavam carregando rochas quebradas numa carroça, e era quase hora de ir embora, de modo que talvez estivessem alvoroçados e gritando. Gage acabara de jogar um pouco de pólvora num buraco, e virou a cabeça. Os relatos do que aconteceu em seguida diferem. Alguns dizem que o capataz tentou calcar a pólvora com a cabeça ainda virada, e raspou seu ferro contra o lado do buraco, criando uma faísca. Alguns dizem que seu assistente (talvez também distraído) deixou de jogar a areia no buraco, e quando se virou de volta ele bateu a vara com força, pensando estar socando material inerte. De qualquer maneira, uma faísca foi lançada em algum lugar na cavidade escura, e o ferro que calcava foi projetado na direção contrária.

Provavelmente Gage estava falando naquele instante, com o maxilar aberto. O ferro entrou primeiro por esse ponto, atingindo-o diretamente abaixo do pômulo esquerdo. A vara destruiu um molar superior, furou a órbita esquerda e passou atrás do olho para entrar no crânio. Nesse ponto as coisas se tornam obscuras. O tamanho e a posição do cérebro dentro do crânio, bem como o tamanho e a posição de traços individuais dentro do próprio cérebro, variam de pessoa para pessoa – cérebros variam tanto quanto rostos. Assim, ninguém sabe exatamente o que foi danificado dentro do cérebro de Gage (um ponto que merece ser lembrado). O fato é que o ferro entrou na parte inferior de seu lobo frontal esquerdo e avançou até o topo de seu crânio, saindo no lugar em que os bebês têm suas moleiras. Após traçar uma parábola ascendente – conta-se que zunia em seu voo –, a vara aterrissou a quase 23 metros de distância e fincou-se ereta na terra, como no jogo de arremesso de facas. Testemunhas descreveram-na como raiada de vermelho e gordurosa ao toque em razão do tecido cerebral gorduroso.

O ímpeto da vara derrubou Gage de costas e ele bateu com força no chão. Assombrosamente, porém, ele afirmou que nunca perdeu a consciência, nem por um piscar de olho. Apenas encolheu-se algumas vezes no chão e dentro de poucos minutos estava falando de novo. Andou até um carro de boi próximo e subiu nele, e alguém pegou as rédeas e instigou os bois. Apesar do ferimento, Gage fez toda a viagem de 1,6 quilômetro até Cavendish sentado ereto, depois apeou com mínima ajuda em frente ao hotel onde estava hospedado. Sentou-se um pouco numa cadeira na varanda e até tagarelou com passantes, que puderam ver um funil de osso virado para cima projetando-se de seu couro cabeludo.

Finalmente dois médicos chegaram. Gage cumprimentou o primeiro inclinando a cabeça e dizendo, impassível: “Aqui há trabalho bastante para você.” O “tratamento” de Gage ministrado pelo primeiro médico dificilmente mereceu o termo: “As partes do cérebro que pareciam servir para alguma coisa, eu enfiei de volta”, ele lembrou mais tarde; quanto às partes “que não estavam boas”, jogou-as fora. Além disso, passou grande parte de sua hora com Gage questionando a veracidade das testemunhas. *Tem certeza? A vara passou através do crânio dele?* Sobre esse ponto o médico também interrogou o próprio Gage, que – apesar de todas as expectativas – havia permanecido completamente calmo e lúcido desde o acidente, não revelando nenhum desconforto, nenhuma dor, nenhum estresse ou angústia. Em resposta às perguntas do médico, apontou para sua bochecha esquerda, que estava lambuzada de ferrugem e pó preto. Uma aba de cinco centímetros ali levava direto para seu cérebro.

Finalmente o dr. John Harlow chegou, por volta das seis horas da tarde. Com apenas 29 anos de idade e descrevendo-se como “um obscuro médico rural”, Harlow passava seus dias tratando de pessoas que tinham caído de cavalos e sofrido acidentes de carruagem, não casos neurológicos. Ele nunca tinha ouvido falar das novas teorias do localizacionismo que fervilhavam na Europa e não fazia ideia de que, décadas depois, seu novo paciente se tornaria central para o campo.

Como todos os demais, Harlow a princípio não acreditou em Gage. *Certamente a vara não passou através do seu crânio?* Mas depois que lhe foi garantido que isso acontecera, ele observou Gage mover-se pesadamente escada acima até seu quarto de hotel e deitar-se na cama – o que fez um grande estrago nos lençóis, pois a parte superior de seu corpo era uma grande sujeira ensanguentada. Quanto ao que aconteceu em seguida, leitores com estômagos delicados deveriam pular para o próximo parágrafo. (Não estou brincando.) Harlow raspou o couro cabeludo de Gage e removeu o sangue seco e os miolos gelatinosos. Em seguida extraiu fragmentos de crânio do ferimento enfiando os dedos dentro a partir das duas extremidades, como numa armadilha de dedos chinesa. Durante

todo esse procedimento, Gage tinha ânsia de vômito a cada vinte minutos, principalmente porque sangue e fragmentos gordurentos de cérebro estavam sempre escorregando pelo fundo de sua garganta e sufocando-o. A violência na náusea fez também “meia xícara de chá” de cérebro se esvaír pelo ferimento de saída no topo. Incrivelmente, mesmo depois de sentir o gosto de seus próprios miolos, Gage nunca ficou nervoso. Ele permaneceu consciente e racional o tempo todo. A única nota falsa foi sua gabolice, ao dizer que estaria explodindo rochas de novo dentro de dois dias.

O sangramento parou por volta de onze da noite. O globo ocular esquerdo do paciente ainda se projetava mais de um centímetro e a cabeça e os braços permaneciam em grande parte cobertos por ataduras (ele tinha queimaduras até os cotovelos). Mesmo assim Harlow permitiu visitas na manhã seguinte, e Gage reconheceu a mãe e um tio, um bom sinal. Ele permaneceu estável nos dias seguintes graças aos diligentes cuidados do médico, que incluíram novos curativos e compressas frias. Mas exatamente quando Harlow começou a ter esperanças de que Gage sobreviveria, sua condição se deteriorou. O rosto e o cérebro incharam, e o ferimento, sem dúvida por causa de alguma coisa sob as unhas de Harlow, desenvolveu uma infecção fúngica que se espalhou rapidamente. Pior, à medida que seu cérebro continuou a inchar, Gage começou a delirar, pedindo que alguém achasse suas calças para que pudesse sair. Logo ele entrou em coma, e a certa altura um marceneiro local o mediu para um caixão.

Gage realmente teria morrido – de pressão intracraniana, como Henrique II três séculos antes – se Harlow não tivesse realizado uma cirurgia de emergência, puncionando o tecido dentro de seu nariz para drenar o ferimento de pus e sangue. A situação ficou precária e de desfecho duvidoso por algumas semanas, e Gage perdeu de fato a visão no olho esquerdo. (A pálpebra continuou fechada o resto de sua vida.) Mas ele acabou se estabilizando e voltou para casa em Lebanon, New Hampshire, no fim de novembro. Em suas anotações sobre o caso, Harlow depreciou seu papel ali e até citou Ambroise Paré: “Eu o tratei, Deus o curou.” Na realidade, foi o empenho de Harlow e sua coragem ao realizar uma operação de emergência – algo que Paré se recusou a fazer com Henrique – que salvaram Phineas Gage.

Mas teria mesmo salvado? Harlow manteve Gage vivo, mas os amigos e os parentes deste juravam que o homem que tinha voltado para casa em Lebanon não era o mesmo que deixara a cidade meses antes. É verdade que a maior parte das coisas estava igual. Ele sofria alguns lapsos de memória (provavelmente inevitáveis), mas sob os demais aspectos suas faculdades mentais básicas permaneciam intactas. Era sua personalidade que havia mudado, e não para melhor. Embora resolutivo em seus planos antes do acidente, este novo Gage era caprichoso, quase como alguém que sofre de distúrbio de déficit de atenção, e, mal tinha feito um plano, trocava-o por outro. Mesmo que antes respeitasse os desejos alheios, este novo Gage se irritava a qualquer restrição a seus impulsos. Embora antes fosse um astuto homem de negócios, este Gage não tinha noção de dinheiro: Harlow certa vez o testou oferecendo-lhe mil dólares por alguns seixos que ele catara a esmo no leito de um rio. Gage recusou. E ainda que antes fosse um homem cortês e reverente, este Gage era desbocado. (Para ser justo, você provavelmente praguejaria também se uma vara de ferro tivesse atravessado seu crânio como um foguete.) Harlow resumiu as mudanças de personalidade de Gage dizendo: “O equilíbrio ou ponderação entre suas faculdades intelectuais e suas propensões animais parece ter sido destruído.” Mais incisivamente, amigos diziam que Gage “não era mais Gage”.



Daguerreótipo de Phineas Gage. (Coleção de Jack e Beverly Wilgus)

Apesar do seu excelente histórico de trabalho como capataz, administradores de estradas de ferro se recusaram a readmiti-lo nessa função. Assim, ele começou a fazer serviços avulsos em fazendas, e se exibia com seu ferro de calcar – seu constante companheiro – para ganhar uns trocados no museu de P.T. Barnum em Nova York, olhando de volta para a plateia com seu olho bom. (Por dez centavos extras, cétricos podiam partir seu cabelo e se embasbacar com a parte mole de 2,5 por cinco centímetros em seu crânio, sob a qual seu cérebro ainda pulsava.) Depois de deixar o emprego no Barnum ele se entregou a um recém-descoberto amor pelos cavalos e tornou-se cavaleiro e cocheiro em New Hampshire. Sentia-se também atraído por crianças, e em visitas à sua casa desfiava para sobrinhas e sobrinhos relatos extravagantes – e inteiramente inverídicos – de suas supostas aventuras. Se isso era um simples amor por histórias fantásticas, ou, de maneira compatível com o dano em seu lobo frontal, um sinal de confabulação, ninguém sabe.

Ironicamente, a história de vida do próprio Gage logo se tornou uma espécie de conto fantástico. Não imediatamente: ele viveu uma vida em geral anônima após seu acidente. Mas nas décadas que se seguiram à sua morte, começaram a circular rumores a seu respeito – alguns plausíveis, alguns muito deturpados, todos provavelmente falsos. Um afirmava que ele desenvolvera um problema com bebida e começara a discutir e brigar em tabernas. Outro afirmava que se transformara num impostor: depois de ter supostamente vendido os direitos póstumos exclusivos de seu crânio a certa escola de medicina, ele os teria vendido a outra escola, e outra, e outra, desaparecendo sem deixar rastro e embolsando o dinheiro a cada vez. Uma fonte inclusive relatou que Gage viveu por uma dúzia de anos com o ferro de calcar ainda empalado em seu coco.

O mais importante para a neurociência é que há uma escassez de detalhes comprovados sobre as mudanças de personalidade que ele experimentou. Simplesmente não sabemos como Gage passou a maior parte de sua vida pós-acidente, nem como era realmente seu comportamento. Os relatos de caso de Harlow deixam claro que ele mudou de algum modo; mas o médico se concentra mais na linguagem obscena do paciente e em seu apego irracional a seixos e menos nas coisas que

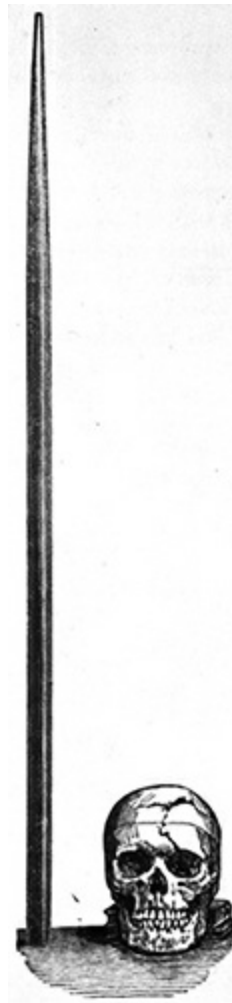
neurocientistas investigariam hoje, como a capacidade de previsão, a capacidade emocional ou a capacidade para completar uma sequência de passos. Em consequência de tudo isso, a vida de Gage tornou-se tanto lenda quanto fato, e as questões mais intrigantes a seu respeito – como sua mente trabalhava após o acidente? Ele se via de maneira diferente? Recuperou alguma de suas habilidades perdidas? – permanecem não respondidas.

No entanto, nem tudo está perdido. Se prestarmos atenção, há alguns casos recentes na neurociência que podem ao menos sugerir respostas para essas questões. Há “Phineas Gages modernos” que podem nos ajudar a vislumbrar como, quando a vara de ferro acabou de remodelar o cérebro de Gage, sua mente pode ter mudado em resposta.

DE TODOS OS DETALHES incríveis sobre o acidente de Gage, talvez o mais incrível seja sua afirmação de que em momento algum ele perdeu a consciência. Ainda assim, à luz das pesquisas modernas, a afirmação faz algum sentido.

Neurocientistas de outrora esquadrinharam cada última fissura dentro do cérebro à procura da sede da consciência humana. Neurocientistas modernos procuram algo diferente. Como disse alguém: “A consciência não é uma coisa num lugar; é um processo numa população.”¹ Isto é, a consciência não é localizada: ela emerge somente quando múltiplas partes do cérebro trabalham intensamente em harmonia.

Algumas dessas partes fornecem apoio infraestrutural básico. Uma teia de neurônios no tronco cerebral chamada formação reticular controla os ciclos de sono e vigília e age como o interruptor de energia para a consciência. Se ela sofrer dano, processos físicos básicos como a respiração e a digestão prosseguem, mas o cérebro não poderá “acionar” suas faculdades mais elevadas. Ferimentos menores, como concussões, podem também enviar ondulações através do cérebro que afetam a formação reticular e causam blecautes. O ferimento de Gage, em contraposição, foi focal: ainda que horripilante, a lesão ficou confinada a um pequeno túnel de tecido, sem uma devastadora onda de choque de trauma. Em consequência, sua formação reticular escapou ilesa, e sua consciência pode nunca ter experimentado qualquer solução.

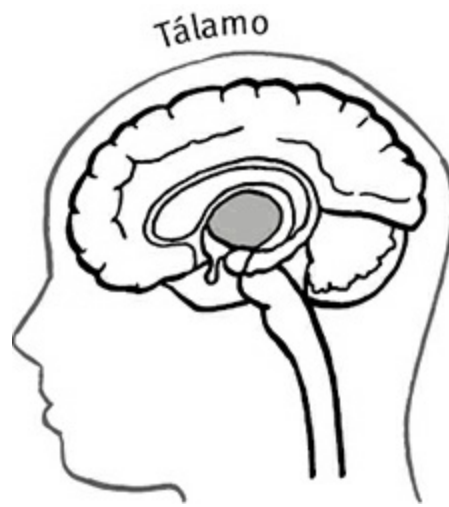


Desenho que compara o tamanho do crânio de Gage com o do ferro de calcar.
(National Library of Medicine)

A despeito de sua importância para sustentar a consciência, porém, a formação reticular e estruturas relacionadas não a despertam realmente. Essa responsabilidade compete mais ao tálamo e à rede parietal pré-frontal.

O tálamo, no âmago do cérebro, é um corretor de informações. Ele recebe informações de toda parte no cérebro, analisa-as e depois as retransmite para toda parte – pondo diferentes áreas do cérebro em contato como um telefonista de antigamente. E, por alguma razão, dano aos centros talâmicos de retransmissão pode obliterar a consciência, levando ao chamado estado vegetativo. Diferentemente de vítimas de coma, os que vivem em estado vegetativo permanecem acordados, mas não conseguem se concentrar em nada nem desenvolver nenhum pensamento mais elevado. Suas mentes derivam apaticamente de momento em momento, folhas sob um vento indiferente. Pode-se entrar nesse estado também quando se sofre dano na rede parietal pré-frontal, a qual (verdade na propaganda) consiste numa área de córtex frontal, uma área de córtex parietal e a conexão entre as duas. Essas duas áreas quase sempre se excitam em conjunto quando prestamos muita atenção a alguma coisa, um aspecto importante da consciência. Em suma, o tálamo e a rede parietal pré-frontal não acendem a consciência por si sós, mas mantêm de fato o fogo alimentado.

Outro pré-requisito para a consciência é a memória de curto prazo, pois a consciência exige que registremos as coisas minuto a minuto. A maior parte dos amnésicos, como H.M. e K.C., têm de fato uma memória de curto prazo em funcionamento e uma consciência de momento a momento normal. Mas existem pessoas com amnésia ainda mais severa, como o músico inglês Clive Wearing, cuja consciência funciona de maneira diferente.



Wearing tornou-se famoso nos anos 1970 como músico clássico e regente. Seus concertos de música renascentista – que recriavam tudo, desde os trajes que os músicos usavam até as refeições que comiam antes das apresentações – foram descritos como “a melhor coisa depois de voltar no tempo”. Ele também fez o arranjo da partitura para uma transmissão de rádio da BBC para comemorar o casamento de Charles e Diana em 1981. O próprio Clive casou-se dois anos depois, mas em março de 1985, aos 46 anos, caiu doente com uma “gripe” prolongada e dor de cabeça; médicos diagnosticaram meningite, doença que estava se espalhando por Londres naquela semana. Ele se tornou letárgico e irritável, e a certa altura vagou pela rua, perdeu-se, chamou um táxi e não conseguiu se lembrar de seu endereço. O motorista o deixou numa delegacia de polícia local, onde sua mulher acabou por encontrá-lo. Ele continuou sofrendo por mais seis dias antes de ser finalmente levado para o hospital. Ali, médicos diagnosticaram nosso velho amigo o vírus do herpes, e ele começou a sofrer ataques e a perder e recobrar a consciência.

Wearing conseguiu escapar e continua vivo. Mas sofreu graves danos no sistema límbico e despertou sem absolutamente nenhuma memória episódica (pessoal). Muitas memórias semânticas desapareceram também: ele não era capaz de definir palavras comuns como “árvore”, “pálpebra” ou (apropriadamente) “amnésia”; não conseguia se lembrar quem escreveu *Romeu e Julieta*; e certa vez comeu um limão inteiro, com casca e tudo, porque não reconheceu o que era. O mais devastador – e ao contrário de praticamente qualquer outro amnésico conhecido – foi que Wearing também perdeu sua memória de trabalho de curto prazo. Quando ele virava a cabeça, as camisas das pessoas pareciam mudar de cor; quando piscava, as cartas em seu jogo de paciência se rearranjavam. Especialmente no princípio, suas memórias não duravam mais do que suas percepções sensoriais.

Em consequência, Wearing perdeu toda noção de continuidade entre passado e futuro: até onde ele sabia, nenhum outro dia jamais existira. E por mais estranho que isso pareça, interpretava essa ruptura com o passado como evidência de que havia acabado de “acordar”. Isto é, passou a afirmar, incessantemente, a intervalos de poucos minutos, com o zelo de um evangelista, que havia acabado de se tornar consciente pela primeiríssima vez. Para ser claro: Wearing não estava realmente “apagando” ou coisa parecida: qualquer pessoa que o observasse teria visto que permanecia acordado de momento a momento. Mas em sua própria mente, baseado na pouca evidência que lhe era disponível, ele só podia concluir que os segundos que acabavam de se passar eram os primeiros momentos de consciência que jamais tivera. Esse renascimento extático voltava a ocorrer dezenas de vezes a cada dia.

Essa obsessão com a consciência se revela mais claramente em seus diários. Ele começou a manter um diário em 1985, para fornecer uma âncora ao seu passado – uma prova de que ao menos tivera um passado. Em vez disso, encheu páginas inteiras com anotações como:

~~8h31 da manhã: Agora estou realmente, completamente acordado.~~

~~9h06 da manhã: Agora estou perfeitamente, esmagadoramente acordado.~~

~~9h34 da manhã: Agora estou superlativamente, verdadeiramente acordado.~~

E assim por diante. A poucos minutos de intervalo, o êxtase de ter acabado de se tornar consciente o dominava e o compelia a registrar o momento. (Algumas vezes, quando não conseguia encontrar seu diário de imediato, ele pegava uma caneta e registrava sua epifania nas paredes ou nos móveis.) Mas como só agora ele tinha acordado – só agora –, as anotações antigas eram claramente falsas. Por isso riscava-as.

Wearing tem dezenas de diários repletos de registros como esses, cada um negando, com incrível destreza adverbial, que ele já tivesse estado desperto alguma vez antes. Como você poderia suspeitar, a navalha de Occam não pode matar essa ilusão: ele pode até reconhecer sua letra nas passagens riscadas, mas qualquer sugestão de que portanto provavelmente as escreveu pode deixá-lo furioso. Vídeos antigos que o mostram tocando piano produzem o mesmo efeito. Ele se reconhece neles, mas nega que estivesse realmente consciente naquele momento. Quando lhe fazem a óbvia pergunta seguinte – o que, então, se passava na sua cabeça durante aqueles vídeos? –, ele pode explodir: *Como diabos eu haveria de saber? Estou apenas acabando de despertar.*

Então por que Wearing perde a consciência vezes e mais vezes, ao passo que Gage nunca a perdeu em absoluto? Mais uma vez, sabemos a resposta aproximada com relação a Gage: o fino ferro de calcar deve ter margeado todas as regiões que ajudam a produzir consciência, ou teria havido apagões. E para que você não rejeite a afirmação de que Gage permaneceu desperto como credence do século XIX, há relatos modernos de pessoas que foram empaladas com varas ou hastes de metal e permaneceram conscientes² também. Gage não foi nada de especial nesse aspecto.

O caso de Wearing é mais difícil de compreender. Seus circuitos de consciência certamente funcionam em certa medida, pois ele pode reconhecer que está consciente em qualquer momento dado. Mas estar consciente consiste em parte em *manter* essa consciência ao longo do tempo, e sejam quais forem as estruturas no cérebro que sustentam essa função, elas parecem se esgotar a intervalos de poucos segundos, como uma bateria que não consegue conservar a carga. Assim, embora nunca mergulhe num estado vegetativo, Wearing também nunca emerge à consciência plena, sustentada. Isso poderia fazer sentido se seu tálamo, rede parietal pré-frontal ou formação reticular tivessem sofrido danos, mas eles na realidade parecem estar muito bem em exames de imagem do cérebro. Diante disso os cientistas estão reduzidos a conjecturas. Talvez alguma região que conecta essas estruturas umas às outras tenha sofrido dano. Talvez essas estruturas tenham sofrido danos que os exames de imagem não são capazes de detectar. (Wearing de fato confabula, um sinal de prejuízo do lobo frontal, e alguns neurocientistas identificaram sua interminável tagarelice e a “tendência incontrolável a fazer trocadilhos” como mais um distúrbio do lobo frontal, *Witzelsucht*, literalmente, a doença da piada.) Talvez o dano a estruturas individuais importe menos que a extensão global desse dano em todo o cérebro. Ou talvez os distúrbios de Wearing possam ser atribuídos a algo que ainda não compreendemos, algo que desempenha um papel insuspeitado na consciência. Não compreendemos tampouco por que outros amnésicos escaparam do destino dele. H.M. e outros percebem de fato o presente constantemente lhes escapando, penetrando na indistinção, e isso os

amedronta. Mas em contraste com Wearing, eles não negam que seus passados existiram. Somente Wearing perde a continuidade e “acorda de repente” sem interrupção.

No fim das contas, Gage e Wearing situam-se num espectro, a tenacidade da consciência de Gage num extremo, a fragilidade da de Wearing no outro. Certamente não poderíamos qualificar Gage de “afortunado”, mas seu dano focal pelo menos poupou sua consciência. Wearing, por sua vez, não desfruta nem do dom da plena consciência mental nem da libertação do esquecimento permanente. Em vez disso, seu cérebro o atormenta com uma malícia quase mitológica. Como a rocha de Sísifo, assim que ele agarra sua consciência, ela escapole. Como o fígado de Prometeu, ela cresce de volta a intervalos de segundos, só para ser arrancada de novo.³

O COMENTÁRIO DOS FAMILIARES de Gage de que ele “não era mais Gage” após o acidente traz à baila outro ponto que merece ser explorado. Para os amigos e a família, Gage tinha mudado, claramente. Mas como o próprio Gage compreendia essas mudanças? Sua percepção de si mesmo estava transformada ou diminuída? Infelizmente, Gage não registrou seus pensamentos sobre este (ou qualquer outro) assunto. Mais uma vez, porém, podemos inferir algumas coisas sobre sua percepção de si mesmo a partir de outros casos de dano cerebral.

Os anais da neurociência contêm algumas percepções de si mesmo bastante distorcidas. Vítimas da síndrome de Cotard estão convencidas de que são cadáveres. Outras pessoas delirantes juram que têm três braços ou pernas. H.M. nunca amadureceu além dos dezessete anos de idade em sua própria mente. (Quando lhe entregavam um espelho, ele olhava desconcertado para suas rugas, seu cabelo grisalho e dizia, impassível: “Não sou um menino.”) Outros amnésicos esquecem coisas que você não consideraria possíveis, inclusive funções biológicas básicas. Aleksandr Luria, o neurocientista russo que estudou a anomalia mnemônica de Cherechévski, escreveu outro “romance neurológico” sobre um soldado chamado Zazétski que levou um tiro no lobo parietal quando lutava contra os nazistas perto da Bielorrússia em 1943. O lobo parietal ajuda a monitorar as sensações físicas; assim, quando essa parte de seu cérebro foi esfrangalhada, Zazétski se esqueceu de como ir ao banheiro. Ele sentia um volume em seus esfíncteres e sabia que alguma coisa estava para acontecer, mas não conseguia se lembrar o que devia fazer em seguida.

Ainda assim, mesmo os amnésicos mais desesperados nunca se esquecem de si mesmos – nunca se esquecem, lá no fundo, de quem são. Por exemplo, a maioria dos amnésicos pode descrever suas próprias personalidades: eles sabem que são generosos, ou impacientes ou qualquer outra coisa, ainda que não consigam se lembrar de uma única vez em que tenham manifestado aquele traço. Podem também ter acesso a suas identidades essenciais usando diferentes tipos de memória. Clive Wearing ainda é capaz de ler música à primeira vista e tocar piano, uma vez que essas habilidades fazem uso de suas memórias de procedimento (inconscientes). E não se sabe por que razão, o fato de ser músico está tão profundamente enraizado dentro dele que essas memórias de procedimento podem ressuscitar algo de sua velha identidade perdida: assim que ele toca a primeira nota, o embalo das frases o mantém intacto, empurrando-o para adiante e proporcionando-lhe uma coerência e unidade que de outro modo lhe faltam. É como se ele escorregasse por um buraco de minhoca e caísse numa dimensão alternativa, onde seus circuitos cerebrais nunca sofreram dano. Após a nota final, é claro, ele é ejetado desse mundo. E a perplexidade e desapontamento de se ver perdido de novo muitas vezes causa uma onda de emoção tão intensa que seu corpo é tomado por convulsões. Mas durante todo *étude* ou rondó, Clive é Clive outra vez.

Além da música, as lembranças emocionais de Wearing lhe fornecem uma âncora. Ele perdeu a memória menos de dois anos depois de se casar, e nos trinta anos que se passaram desde então não perdeu um átimo de sua paixão por sua Deborah. Toda vez – sem exceção – que ela o visita em sua casa de repouso, ele explode de alegria. Se ela se afasta para ir ao banheiro, ele pode desmoronar – depois explode de novo quando ela volta. E durante alguns anos, assim que Deborah ia embora por aquele dia, Clive começava a deixar mensagens na secretária eletrônica dela, suplicando que lhe dissesse por que nunca o visitava. “Alô, amor, sou eu, Clive. São quatro e cinco... estou acordado pela primeira vez...” *Beep*. “Querida?... São quatro e quinze e estou acordado agora pela primeira vez...” *Beep*. “Querida? Sou eu, Clive, e são quatro e dezoito e estou acordado...” Por mais lisonjeiro que isso fosse – quiséramos todos nós ser tão amados! –, Deborah admitiu que por vezes tem dificuldade em simular entusiasmo a cada “reencontro”. Mas não há como negar que Clive está tendo acesso a sua essência íntima aqui – algo que ele nunca abandonará e que nunca o abandonará.⁴

A tenacidade da identidade é revelada ainda mais claramente em outro caso de consciência distorcida, o de Tatiana e Krista, gêmeas siamesas nascidas na Colúmbia Britânica em 2006. Os cirurgiões decidiram não separar as meninas no nascimento porque elas têm, essencialmente, um cérebro siamês, com seus crânios fundidos entre si. (As duas olham na mesma direção, com Tatiana à direita delas. Elas não podem se ver uma à outra, mas podem andar bastante bem, uma inclinada em direção à outra como dois lados de um triângulo.) Dentro de seu crânio conjunto, uma extensão de cabos axônicos conecta seus tálamos. Até onde os médicos sabem, essa “ponte talâmica” é única na história médica, e à medida que ficam mais velhas e mais capazes de se expressar, Tatiana e Krista estão manifestando alguns comportamentos assombrosos. Elas muitas vezes falam simultaneamente, como dois alto-falantes estéreos, e uma pode sentir o que está na boca da outra. Se uma é picada para um teste de sangue, a outra estremece. Se são postas na cama, adormecem ao mesmo tempo, e possivelmente sonham juntas.

Em outras palavras, uma menina tem acesso à consciência da outra, e nenhuma das duas distingue claramente seus próprios pensamentos e sensações dos da irmã. Seu uso de pronomes reflete essa ambiguidade. Elas usam “eu” em situações estranhas: entregue uma única folha de papel a cada uma delas, por exemplo, e elas anunciarão: “Eu tenho duas folhas de papel.” E também nunca dizem “nós”, tampouco, como se seu único tálamo as unisse. As meninas têm outras anomalias cerebrais: cada uma tem um pequenino corpo caloso, e o hemisfério esquerdo de Tatiana e o direito de Krista (i.e., os hemisférios situados entre elas) nunca se desenvolveram inteiramente. Mas provavelmente é a ponte talâmica que produz sua consciência híbrida.

No entanto, embora compartilhem a consciência uma da outra, cada menina exhibe fortes sinais de individualidade. Com relação a comida, Krista tem urticárias sempre que come milho enlatado; Tatiana, não. E enquanto Krista gosta de ketchup, Tatiana detesta e tenta raspá-lo de sua língua sempre que Krista o come. As meninas também lutam como se fossem duas pessoas separadas – dando socos uma na outra, enfiando os dedos nos olhos, puxando o cabelo. Isso pode levar a alguns absurdos *à la Os três patetas*, como quando uma menina esbofeteia a outra e depois segura o próprio rosto, com dor. Mas aparentemente elas se sentem distintas o suficiente para se atacarem uma à outra como estranhas. Uma gêmea por vezes chega a dizer, do nada, como se fazendo uma afirmação: “Eu sou só eu.” É claro que sua irmã com frequência a solapa no momento seguinte, lhe fazendo eco: “*Eu sou só eu.*” (Há aí uma lembrança das gêmeas do filme *O iluminado*.) Mas elas têm claramente uma necessidade, um instinto, de declarar sua independência.

Psicólogos de certa inclinação sempre negaram que as pessoas têm um núcleo fixo, um eu fixo. E dado o tanto que mudamos de papéis e nos metamorfoseamos mentalmente de uma situação para outra, dependendo do meio social e da pessoa com quem estamos falando, esses psicólogos têm razão. Neurologicamente, porém, parece que temos de fato um circuito cerebral essencial que define e estabelece uma identidade. Essa noção de identidade entretece vários fios diferentes: memórias autobiográficas; aparência física; uma sensação de continuidade através do tempo; uma sensação de iniciativa pessoal, conhecimento de nossos próprios traços de personalidade; e assim por diante. Mas tal como uma tapeçaria, a identidade não depende da integridade de nenhum fio isolado: K.C. perdeu sua autobiografia, os mutilados da Primeira Guerra Mundial perderam seus rostos, Clive Wearing perdeu toda a continuidade, vítimas da mão alheia perderam a iniciativa pessoal. No entanto, todos eles conservaram um senso de identidade. Como a consciência, a identidade é menos uma coisa num lugar que um processo numa população – e isso a torna tenaz, mais forte que qualquer das vicissitudes da vida.

Portanto, com toda a probabilidade, se lhe perguntássemos, Phineas Gage nos teria dito que ainda se sentia como Phineas Gage. Sempre se sentira.

OS DETALHES MAIS IMPORTANTES do caso de Gage envolvem as mudanças psicológicas que sofreu em decorrência de danos à parte da frente de seus lobos frontais. Lamentavelmente, essa é também a área em que é mais difícil obter fatos concretos. Ninguém jamais efetuou nenhuma avaliação psicológica de Gage, e além de dizer “a área pré-frontal”, não sabemos nem que regiões de seu cérebro sofreram danos, fossem causados pelo ferro de calcar ou por inchaço e infecção subsequentes. Pareceu, contudo, irresistível aos neurocientistas modernos ler nas entrelinhas o que os médicos de Gage relataram estritamente e equipará-lo a pacientes modernos.



O paciente mais comumente chamado de “Phineas Gage moderno” é Elliot, que conhecemos no capítulo sobre as emoções. (Depois que um tumor esmagou seus lobos frontais, Elliot passava horas decidindo em que restaurante comer ou como pôr em ordem documentos relativos ao imposto de renda. Ele também perdeu seu pé-de-meia num investimento duvidoso.) Neurocientistas associam Elliot e Gage porque ambos exibiam provavelmente o sintoma clássico de dano no lobo pré-frontal – mudanças de personalidade. Pessoas que sofrem dano pré-frontal raramente morrem em consequência disso, e seus sentidos, reflexos, linguagem, memória e raciocínio sobrevivem intactos.

De fato, um estranho que conversasse com Gage ou Elliot por um minuto não teria notado nada de errado. Mas qualquer pessoa que se importasse com eles podia detectar as diferenças de imediato: as mudanças mentais eram tão óbvias quanto uma cicatriz facial. Dano pré-frontal pode não matar as pessoas, mas pode matar o que mais apreciamos nelas.

Além de sua personalidade alterada, no entanto, é difícil saber em que medida as histórias de Gage e Elliot eram de fato paralelas. Por um lado, a semelhança parece tentadora, mais do que suficiente para, por exemplo, um bom advogado nos convencer das semelhanças: nenhum dos dois homens pôde retomar seu emprego após o dano cerebral, e ambos revelaram uma súbita falta de noção de dinheiro, Elliot fazendo maus investimentos, Gage se recusando a trocar alguns seixos por mil dólares. Ambos mostravam falta de constrangimento em situações sociais: consta que Gage praguejava como um pirata e deixava as pessoas mexerem no seu cabelo para explorar seu crânio por dez centavos; Elliot confessava os mais íntimos e sórdidos detalhes de sua vida sem sombra de vergonha, até o fato de ter voltado a viver com os pais por volta dos quarenta anos. Ambos mostravam apego a objetos inanimados: Gage carregava seu ferro de calcar para toda parte; Elliot acumulava jornais, plantas de interior mortas e latas vazias de suco de laranja congelado. Ambos pareciam escravos de seus impulsos: o casamento de Elliot com uma prostituta assemelha-se muito ao comentário do médico de Gage de que as “paixões animais” levavam a melhor em seu paciente. Ambos os homens feriam os familiares com sua insensibilidade, e ambos exibiam possíveis sinais de distúrbio emocional: os sentimentos de Elliot desapareceram, e nada – nem música, nem pintura, nem mesmo a política que ele desprezava – podia estimulá-lo; Gage, depois de seu acidente, permaneceu inabalável, sinistramente indiferente, como se (segundo afirmam alguns comentadores modernos) tivesse sido lobotomizado.

Tudo isso dito, podemos também interpretar a história de Gage de outra maneira, caso em que as comparações com Elliot parecem exageradas e injustas. Sabemos realmente muito pouco sobre a vida mental de Gage de maneira geral, e o que sabemos parece ambíguo, até enigmático, mesmo que leiamos cuidadosamente. Tome o comentário sobre suas súbitas “paixões animais”. Soa impressionante, mas o que significa isso? Ele comia ou dormia demais? Exigia sexo? Uivava para a Lua? Isso depende inteiramente de interpretação. Quanto a seu suposto apego a objetos, ele arrastava seu ferro de calcar para toda parte, sem dúvida, mas podemos censurá-lo? Apego à vara que remodelou nosso cérebro é certamente mais racional que acumular latas de suco de laranja congelado. Quanto às suas emoções, além da indiferença manifestada logo após o acidente – que podia ser devida ao choque –, não sabemos nada, zero, sobre sua vida emocional em anos posteriores. E embora tivesse de fato dificuldade em se ater a planos e parecesse ter perdido o controle dos impulsos que impedem as pessoas polidas de praguejarem em público, um “inferno” ou “maldito” insolente na conversa dificilmente faz dele um Elliot pré-guerra.

De fato, alguns historiadores modernos⁵ demonstraram, convincentemente, que embora Gage tenha mostrado de fato sinais de dano pré-frontal logo após seu acidente, ele também – diferentemente de Elliot – parece ter recuperado algumas de suas faculdades ao longo das décadas seguintes. Nunca voltou a ser o Phineas Gage de antigamente (não havia esperança disso), mas alguns de seus traços negativos ou diminuíram ou desapareceram, possivelmente porque seu cérebro se provou plástico o suficiente para recobrar funções perdidas.

Depois dos períodos que passou no museu de Barnum e num estábulo de cavalos em New Hampshire, Gage partiu para o Chile em 1852, provavelmente seguindo uma corrida do ouro. Ele enjoou durante toda a viagem. Uma vez em terra firme, encontrou trabalho dirigindo uma carruagem e

transportando passageiros pelas trilhas acidentadas, montanhosas, entre Valparaíso e Santiago. Considerando-se seu dano cerebral, seu sucesso nesse trabalho – permaneceu no emprego durante sete anos – parece inacreditável. Provavelmente conduzia nada menos que seis cavalos, que exigiam não pouca destreza, pois era preciso controlar cada um separadamente. Para fazer uma curva sem derrubar o coche, por exemplo, era preciso fazer com que os três cavalos do meio andassem um pouco mais devagar do que os três de fora simplesmente puxando suas rédeas com variados graus de pressão. (Imagine dirigir um carro enquanto governa cada uma das quatro rodas independentemente.) Além disso, o tráfego nas trilhas era intenso, forçando-o a fazer paradas bruscas e a se desviar com rapidez, e como provavelmente por vezes dirigia à noite, teria precisado memorizar suas curvas, viradas e precipícios fatais, sem deixar enquanto isso de ficar de olho nos bandoleiros. Provavelmente também cuidava de seus cavalos e (contrariando a afirmação de que era desprovido de toda noção de dinheiro) recolhia o dinheiro das passagens dos passageiros. Para não mencionar que presumivelmente aprendeu um pouquinho de espanhol no Chile. Ficamos a imaginar quantos dos passageiros de Gage teriam embarcado na sua carruagem se soubessem do pequeno acidente sofrido pelo cocheiro caolho alguns anos antes, mas ele parece ter se saído muito bem, melhor do que Elliot jamais o fez.

O fato de Gage ter conseguido um ganha-pão no Chile não significa que seu cérebro estivesse plenamente recuperado. Sugere apenas que ele se recobrou um pouco. Como vimos, os circuitos neurais do cérebro podem se reconectar em certas circunstâncias, e talvez Gage tivesse conservado o suficiente de seus lobos frontais (em especial do lado direito) para compensar suas habilidades sociais e de execução perdidas. No mínimo, ele não se deteriorou no sociopata bêbado em que muitos relatos modernos o transformam.

Um fator que pode ter ajudado Gage a florescer (e explicar por que não aconteceu o mesmo com Elliot) foi a natureza rotineira do seu trabalho. Provavelmente ele acordava todo dia antes do nascer do sol para preparar os cavalos e a carruagem, depois passava as treze horas seguintes conduzindo pela mesma estrada de Valparaíso para Santiago, e vice-versa. Como foi observado, vítimas de dano no lobo frontal muitas vezes têm dificuldade em concluir tarefas, especialmente as de duração indeterminada, porque se distraem ou ficam saturadas. Mas a única coisa que Gage tinha de fazer era continuar seguindo em frente até que fosse hora de dar meia-volta, e cada dia se desdobrava mais ou menos da mesma maneira. Isso introduziu estrutura em sua vida e provavelmente o ajudou a evitar uma existência de dissolução. Gage talvez não fosse mais Gage, mas não era um vagabundo.

Ainda assim, ele não foi capaz de ultrapassar seu dano cerebral por completo – e quando este o alcançou, o fim foi rápido. Problemas de saúde cada vez mais graves obrigaram-no a deixar o Chile, e em 1859 ele pegou um vapor para São Francisco, cidade para perto da qual sua família se mudara. Após um mês de descanso, encontrou trabalho como agricultor e pareceu estar se sentindo melhor, até que um dia penoso lavrando a terra o liquidou, no início de 1860. Sofreu um ataque na noite seguinte após o jantar. Outros se seguiram. Gage tentou bravamente continuar trabalhando durante esse período, mas tornou-se subitamente agitado e caprichoso e passou a perambular de fazenda em fazenda, sempre encontrando uma razão para abandonar cada emprego. Por fim, às cinco horas da manhã do dia 20 de maio, quando descansava na casa de sua mãe, teve um ataque mais violento que qualquer um dos anteriores. De fato, os ataques nunca cessaram realmente depois disso, e Gage entrou no chamado *status epilepticus* – um ataque contínuo. Morreu no dia 21 de maio, aos 36 anos, tendo sobrevivido ao seu acidente por quase doze anos. Sua família o enterrou dois dias depois,

provavelmente junto com seu querido ferro de calcar. Para perda inestimável do mundo, não havia nenhum Broca de São Francisco para preservar seu cérebro.

A história de Gage poderia ter terminado aí – uma obscura tragédia de cidade pequena, pouco mais que isso – se não fosse o dr. John Harlow. Harlow perdera a pista de Gage depois que este embarcara para o Chile em 1852. (Entre outras distrações, o médico se envolvia em política, e mais tarde conquistou uma vaga no senado estadual de Massachusetts.) Apesar disso, a história de Gage continuou a preocupá-lo; ele não conseguia se livrar do pensamento de que seu antigo paciente tinha mais para ensinar ao mundo médico. Assim, quando ficou sabendo o endereço da mãe de Gage em 1866 (por meio de algum “golpe de sorte” não especificado), escreveu imediatamente para a Califórnia pedindo notícias.

Embora consternado ao saber que eles não tinham providenciado uma autópsia, Harlow trocou algumas cartas com a família de Gage e procurou extrair deles detalhes da vida do ex-paciente. Em seguida, conseguiu convencer a irmã de Gage, Phebe, a mandar abrir o túmulo em 1867 para resgatar o crânio de Gage. A exumação parece ter gerado um grande alvoroço, com Phebe, o marido, o médico da família, o agente funerário da cidade e até o prefeito de São Francisco, um certo dr. Coon, todos presentes para espiar dentro do caixão. A família de Gage entregou em mãos o crânio e o ferro de calcar a Harlow em Nova York alguns meses depois. Após entrevistar a família e estudar o crânio, Harlow escreveu um relato de caso detalhado sobre Gage em 1868, incluindo a maior parte do que sabemos hoje sobre a transformação psicológica que sofreu. Tendo concluído seu trabalho, Harlow doou o crânio e o ferro de calcar para um museu anatômico na Universidade Harvard, onde permanecem até hoje.

Harlow continuou rastreando Gage e documentando sua história em parte porque supunha que de outro modo a posteridade se esqueceria de seu caso. Mas nas duas décadas transcorridas desde o acidente de Gage, a neurociência mudara consideravelmente. A Europa estava sendo agitada subitamente com debates sobre localizacionismo cerebral, e embora a maior parte dos europeus não levasse a ciência americana a sério, a singularidade dos ferimentos de Gage – *Tem certeza, ianque? A vara passou através do seu crânio?* – provou-se fascinante demais para ser ignorada. Ao longo das décadas seguintes, neurocientistas começaram a debater seriamente o caso de Gage.

Na realidade, a escassez de detalhes concretos sobre Gage provavelmente assegurou sua fama, uma vez que deixou espaço infinito para interpretação e discussão. Gage tornou-se – e continua sendo até hoje – uma espécie de teste de Rorschach para neurocientistas, um reflexo das paixões e obsessões de cada era que passa. Os frenologistas explicaram alguns dos sintomas de Gage, como seu hábito de praguejar, observando que seus “órgãos de veneração” haviam sido despedaçados. Roberts Bartholow citou Gage em defesa de seus experimentos sobre o cérebro exposto de Mary Rafferty, pois se Gage pudera sobreviver tendo o crânio aberto a mandril, como ele haveria de saber que um pouco de eletricidade iria matar? Neurocirurgiões, estranhamente, viam Gage como uma inspiração. O que quer que tivesse mudado ou deixado de mudar dentro dele, Gage provou que as pessoas podiam ao menos sobreviver a uma extensa perda de tecido cerebral. Isso tranquilizava cirurgiões durante uma era de índices de mortalidade aterrorantemente altos, e justificava a abordagem cirúrgica ao tratamento de certos distúrbios.

Acima de tudo, Gage foi arrastado para aquele debate clássico de todos os tempos na neurociência – sobre o localizacionismo e a suposta sede de nossa humanidade. Muitos antilocalizacionistas realmente se apoderaram de Gage como evidência de um cérebro unificado e

não localizado, um contrapeso a pessoas como Tan e Lelo. Eles enfatizavam, em primeiro lugar, que apesar do dano generalizado, Gage havia conservado a maior parte de suas faculdades mentais: ele ainda podia raciocinar, lembrar-se, reconhecer rostos e aprender novas habilidades. Além disso, graças a um mal-entendido, os antis pensavam que o ferro de calcar havia realmente destruído a parte de trás dos lobos frontais – as próprias regiões que Broca e outros localizacionistas estavam fazendo passar como centros da fala e motores. Como Gage nunca perdeu essas habilidades, os antis afirmavam que a teoria do localizacionismo devia ser falsa.

Os localizacionistas contra-atacaram. Embora admitissem que Gage tinha conservado a maior parte de suas faculdades mentais, esses talentos podiam simplesmente estar localizados em outros lobos. Mais ainda, eles desencavaram um experimento de 1849 em que um médico tinha furado um buraco no crânio de um cadáver para determinar a trajetória do ferro através da cabeça de Gage. Isso lembra um pouco os médicos de Henrique II malhando os crânios de criminosos decapitados com a base da lança, mas esse experimento realmente forneceu informação útil: provou que a vara tinha quase certamente passado por fora dos centros da fala e motores de Gage, calando essa objeção. Mais importante, os localizacionistas observaram que – fosse o que fosse que tivesse sido poupado – a personalidade de Gage *tinha* mudado drasticamente. A mente humana não é apenas memória mais linguagem mais raciocínio mais dados sensoriais, todos funcionando independentemente: esses módulos têm de se reunir e encontrar uma expressão comum. Eles o fazem nos lobos frontais, que servem como um eixo para integrar esses talentos isolados. E quando esse eixo foi destruído, Gage perdeu algo essencialmente humano. Ele não era mais Gage.

Os argumentos em prol do localizacionismo acabaram levando a melhor. Havia simplesmente evidências demais de que o dano ao lobo frontal de Gage havia remodelado sua personalidade. E a partir daí bastou dar um pequeno passo para se chegar a uma das doutrinas fundadoras da neurociência moderna: a de que cérebro e mente estão integrados. Em algum lugar dentro de nossa matéria cinzenta e matéria branca, podemos realmente encontrar mera carne que, se estimulada de certa maneira ou embebida de certa sopa, pode produzir generosidade, paciência, bondade, persistência, senso comum – ou uma falta dessas coisas. O caso de Gage sozinho não arrastou a ciência para essa conclusão. Depois dele, porém, os cientistas tiveram uma prova real de que as glórias da mente humana originam-se diretamente das complexidades do cérebro humano. Não importa que partes de sua vida permaneçam obscuras ou discutíveis, Gage continua sendo provavelmente o caso mais importante na história da neurociência porque apontou em direção à verdade.

A HISTÓRIA DE GAGE conserva seu fascínio sobre nós por outras razões também. Histórias provavelmente significam mais para a neurociência que para qualquer outro campo científico, e, como vimos ao longo de todo este livro, elas nem sempre são as histórias mais fáceis de aceitar. Algumas são de fato francamente difíceis de ouvir até o fim, revelando-se perturbadoras demais. Em contraste com o que ocorre em outros campos, qualquer um de nós poderia dar uma contribuição vital para a neurociência algum dia, embora não por culpa nossa. Nossos nomes (ou pelo menos nossas iniciais) poderiam ser imortalizados em livros-texto, e, como muitas outras facetas da neurociência, pensar nisso é ao mesmo tempo assombroso e amedrontador.

No caso de Gage, é apropriado que sua vida tenha sido transformada em lenda. Ele e tantos outros da história da neurociência – os canibais do *kuru*, os gigantes da hipófise, até o cego James

Holman – de fato parecem por vezes personagens de mitos ou contos de fadas. E, como fábulas, suas histórias nos ensinaram muitíssimo. Sabemos agora como nossos neurônios se excitam e trocam neurotransmissores. Sabemos como circuitos trinam e rodopiam quando vemos um rosto conhecido. Sabemos o que está subjacente a nossos impulsos e pulsões animais, e a partir desses elementos básicos podemos reconstruir o modo como raciocinamos, nos movemos e nos comunicamos. Acima de tudo, sabemos que há uma base física para todo atributo psicológico que possuímos: se o ponto exato for danificado, podemos perder praticamente qualquer atributo em nosso repertório mental, por mais sagrado que seja. E embora não compreendamos inteiramente a alquimia que transforma o zumbi de bilhões de células numa mente humana animada e criativa, novas histórias continuam a descerrar a cortina um pouco mais.

Talvez ainda mais importante que a ciência, essas histórias enriquecem nossa compreensão da condição humana – o que é, afinal de contas, o que elas encerram de mais importante. Sempre que lemos sobre as vidas de pessoas, ficcionais ou não, temos de nos pôr nas mentes dos personagens. E, sinceramente, minha mente nunca teve de se esticar tanto, nunca teve de trabalhar tão arduamente como o fez para habitar as mentes de pessoas com dano cerebral. Elas são reconhecidamente humanas em muitos aspectos, e no entanto ainda assim de certo modo desviantes: Hamlet parece transparente perto de H.M.

Mas esse é o poder das histórias, transpor essa linha divisória. As mentes dessas pessoas não funcionam exatamente como as nossas, é verdade. No entanto, ainda podemos nos identificar com elas num nível básico, humano: elas querem as mesmas coisas que nós, e suportam as mesmas decepções. Sentem as mesmas alegrias e sofrem a mesma perplexidade por ver que a vida lhes escapou. Até suas tragédias proporcionam algum conforto, pois sabemos que se algum de nós viesse a sofrer um ferimento catastrófico – ou sucumbir a um tormento comum da velhice, como Alzheimer ou Parkinson – nossas mentes se agarrariam a nossas identidades mais profundas com a mesma tenacidade. O *você* em você não desaparecerá.

Há muitas histórias de ferimento e desgraça neste livro. Mas há uma boa medida de resiliência também. Somos todos frágeis, e somos todos muito, muito fortes. Até aquele exemplo paradigmático de uma vida que se desagrega em consequência de uma lesão cerebral, Phineas Gage, talvez tenha se recuperado mais do que qualquer cientista teria esperado. O cérebro de ninguém passa pela vida ileso. Mas o importante em relação ao cérebro é que, apesar do que muda, muita coisa permanece intacta. A despeito de todas as diferenças entre as mentes de diferentes pessoas, isso é algo que todos nós compartilhamos. Depois de seu acidente, amigos e familiares juraram que Phineas Gage não era mais Phineas Gage. Bem, ele era e não era. E ele era todos nós também.

Notas e miscelânea

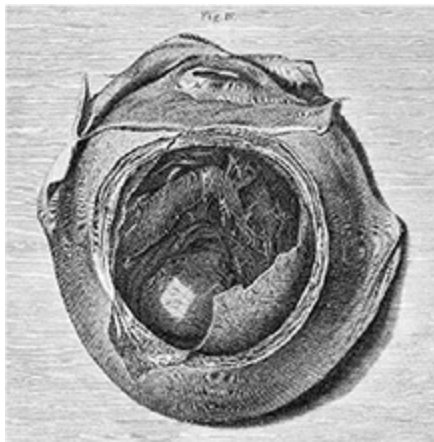
Bem-vindo às notas! Sempre que você vir uma chamada de nota no texto, pode vir dar uma olhada aqui para encontrar material adicional sobre o tópico em questão ou explicações para elucidar um ponto. Se quiser vir até aqui imediatamente para cada nota, muito bem; se preferir, pode ler todas as notas de uma vez após cada capítulo, como um posfácio ou epílogo. Mas não deixe de lê-las: prometo-lhe muitos fatos exóticos e mexericos lascivos.

Vamos a eles:

1. O duelo dos neurocirurgiões

1. Por mais que pareça repugnante que um duque acaricie a perna de uma princesa de catorze anos nua, isso certamente foi melhor que a noite de núpcias da mãe da jovem, a rainha Catarina. Após chegar a Paris com a mesma idade, Catarina teve de consumir seu casamento sob o olhar vigilante de seu novo sogro, o rei Francisco, que tomou um assento no canto do quarto. Francisco relatou a conselheiros no dia seguinte que Henrique e Catarina “demonstraram ambos valentia na justa”.

2. Depois de Vesalius, virou moda tornar os desenhos em livros-texto de anatomia o mais realísticos possível, a ponto do absurdo. Para mostrar quão fielmente estava copiando cada detalhe que tinham diante de seus olhos, alguns artistas incluíam as moscas que mordiscavam as entranhas do cadáver, e um homem esboçou a vidraça que viu refletida na bolsa amniótica que envolvia um feto. Alguns cavalheiros chegaram a encadernar exemplares de *Fabrica* e outros livros de anatomia em pele humana.



Realismo levado longe demais. *À esquerda*: uma vidraça refletida na bolsa amniótica intacta em volta de um feto. *À direita*: uma mosca se prepara para lanchar num cadáver dissecado.

3. Não sabemos ao certo, mesmo hoje, por que o cérebro de Henrique sofreu somente um ferimento de contragolpe. Estudos modernos mostraram que a súbita aceleração do cérebro – que decorre em geral do choque de um objeto em movimento com a cabeça – com mais frequência causa dano do mesmo lado que o golpe. (Estas são conhecidas como lesões de golpe.) Em contraposição, a desaceleração do cérebro – resultado do choque de uma cabeça em movimento contra algo imóvel – em geral causa lesões de contragolpe, dano do lado oposto. Mas estas regras não são imutáveis: um cérebro pode sofrer lesões de golpe ou contragolpe em ambos os casos – ou mesmo uma coisa e outra, à medida que ricocheteia para a frente e para trás dentro do crânio. Seja como for, a física do caso de Henrique foi complicada pelo fato de que sua cabeça já estava em movimento quando um objeto em movimento (a base da lança) a atingiu.

4. Junior Seau e muitos outros atletas profissionais sofreram concussão após concussão durante suas carreiras, e parece óbvio associar seus distúrbios posteriores e até suicídios a essa violência. Temos de ser cuidadosos com relação a vincular *todos* os seus problemas a

dano cerebral, pois muitos atletas aposentados se veem desorientados por outras razões. Após ouvirem o que têm de fazer todos os dias durante anos, eles subitamente perdem estrutura em suas vidas. Após serem homenageados e mimados, podem se sentir sozinhos de repente. Após tornarem-se milionários aos vinte anos, ficam subitamente falidos. Não admira que possam ficar deprimidos.

Isto dito, há claramente mais alguma coisa acontecendo. Os cérebros de homens de quarenta anos não deveriam parecer (como autópsias revelam) mais ou menos idênticos ao cérebro de homens de noventa anos com doença neurodegenerativa. Esse dano assemelha-se também aos traumas produzidos por bombas de construção caseira na guerra moderna. Médicos militares já declararam que dano cerebral generalizado, crônico, é a “lesão característica” das guerras recentes no Iraque e Afeganistão. Jogadores de futebol americano costumam sofrer por causa de seus ligamentos cruciformes anteriores rompidos e entorse no dedão do pé, mas o dano cerebral talvez seja a lesão característica do futebol também.

O acordo de 765 milhões de dólares firmado pela National Football League [NFL, a liga de futebol americano dos Estados Unidos] com jogadores vítimas de concussões e dano cerebral é um sinal de que a Liga está finalmente levando essa questão a sério. Mas o cínico em mim teme que nada venha a mudar e que o dinheiro vá servir simplesmente para acalmar a consciência coletiva de todos nós, os torcedores. E, de certo modo, concentrar a atenção na NFL é um equívoco. Os cérebros de jogadores de futebol americano do ensino médio e da universidade ainda estão se formando e são muito mais suscetíveis a danos – e não recebem nenhuma recompensa financeira por sua dor. Por vezes me pergunto se mães vão permitir que seus filhos joguem *tackle football*¹ daqui a dez anos. Já temos a MADD [sigla em inglês para Mães Contra Motoristas Bêbados]. Será que *Mães Contra o Tackle Football* será a próxima organização?

2. A sopa do assassino

1. Outra versão desta lenda sustenta que a faxineira de Golgi merece pelo menos um pouco de reconhecimento por *la reazione nera*. Segundo esse relato, certa noite a mulher jogou tanto o cérebro de coruja quanto a solução de prata no lixo, onde eles se misturaram. Golgi pegou-os na manhã seguinte e decidiu dar uma olhada.

2. Os neurônios no córtex geralmente se organizam em seis camadas, e, além de todas as suas outras descobertas, Cajal foi o primeiro a descrever esse arranjo. Este livro não se aprofunda muito no funcionamento das camadas individuais do córtex, mas se você quiser uma rápida visão geral, cá está ela.

As camadas são numeradas de I a VI, sendo I a mais próxima do couro cabeludo e VI a mais profunda dentro do cérebro. Dados em geral entram no córtex através de IV, a camada mais complexa. (De fato, ela é muitas vezes dividida em subcamadas – IVa, IVb etc.) Os neurônios da camada IV podem mandar informação tanto para cima quanto para baixo. Se a enviam para cima, as camadas II e III, em especial, começam a processá-la. Esse processamento pode requerer estender-se horizontalmente para outras colunas próximas, mas as coisas muitas vezes permanecem numa só camada. Neurônios da camada IV podem também enviar informação para as camadas V e VI, abaixo. V e VI enviam informação para outras partes do cérebro, o que faz sentido, pois elas se situam mais perto dos cabos de matéria branca que transportam informação de um lugar para outro. Em geral, neurônios V entram em contato com partes distantes do cérebro ou a medula espinhal, ao passo que neurônios VI estimulam o importantíssimo tálamo. (Sobre o qual falaremos mais adiante.)

Curiosamente, alguns cientistas afirmam que podemos saber o que o cérebro está fazendo simplesmente observando que camadas estão ativas em determinado momento. Se apenas as camadas superiores estiverem zumbindo, isso significa que o cérebro está pensando, antecipando, planejando. Se todas as seis camadas estiverem ativas, a ação é provavelmente iminente, já que apenas as camadas inferiores se estendem até o eixo do tálamo e a medula espinhal.

Diga-se de passagem, há muito tem sido comum pensar sobre os neurônios nessas camadas como pequenos portões lógicos fazendo computações. Não é uma má metáfora – nossos cérebros computam muitas coisas –, mas deixa escapar algo essencial sobre os neurônios. Portões lógicos em circuitos elétricos são estáticos em um sentido: fazem a mesma coisa todas as vezes. Neurônios não são estáticos. Eles são dinâmicos, e mudam de comportamento, mesmo ao longo de horas e de minutos. Como alguns cientistas e filósofos ressaltaram (desde Platão), uma metáfora mais precisa seria pensar sobre o cérebro como uma cidade e sobre os neurônios como pequenas pessoas. As pessoas numa cidade são parecidas sob muitos aspectos – todos nós comemos, respiramos, dormimos, trabalhamos, nos queixamos, e assim por diante. Mas todos nós exercemos diferentes atividades cada dia e, à medida que amadurecemos, mudamos nosso comportamento. O mesmo pode ser dito sobre os neurônios.

3. Os relatos diferem sobre o que exatamente aconteceu depois que Czolgosz disparou o segundo tiro – em especial quanto ao lugar que as pessoas ocupavam na fila e quanto a quem derrubou Czolgosz primeiro. Reconstruí as coisas o melhor que pude. Parte do problema é que os guardas de McKinley mudaram suas histórias antes do julgamento de Czolgosz, talvez embaraçados pelo fato de um cidadão comum – e um homem negro – ter entrado na briga primeiro.

Seja como for, o grande Jim Parker tornou-se uma celebridade local. Pessoas compravam retalhos de roupa arrancada de seu corpo, e ele recebeu ofertas pelos sapatos que haviam chutado aquele patife do Czolgosz também. As coisas ficaram um tanto azedas para ele

mais tarde, quando guardas começaram a alterar seu testemunho. Um artigo de jornal – intitulado “Foi Jim Parker quem fez isso?” – até aventou a hipótese de que o próprio Parker tivesse puxado o gatilho, não Czolgosz.

4. Na manhã de 29 de outubro, uma companhia de cinema dirigida por Thomas Edison apareceu em frente à prisão de Auburn para registrar a execução de Czolgosz. Após serem mandados embora, eles decidiram reencenar a execução com atores alguns dias depois. (Você pode ver o filme em www.youtube.com/watch?v=bZI-Z8LKS00.) Edison fez tudo isso pela razão bastante desprezível de que possuía patentes para a tecnologia de corrente contínua (CC) e queria difamar seus rivais, cuja tecnologia da corrente alternada (CA) era usada na cadeia elétrica.

5. Depois da morte de Czolgosz, Spitzka filho continuou estudando como o cérebro muda em resposta à eletrocução. Em casos de pouco destaque de pena capital, ele muitas vezes conseguiu até guardar o cérebro. Lamentavelmente, seu hábito de surrupiar os cérebros das pessoas chegou ao conhecimento de tipos do crime organizado que se ofenderam com sua caça ilegal. Ele começou a receber telefonemas anônimos que diziam coisas como: *Deixe o cérebro de Fat Tony em paz. Do contrário, vai se arrepender*. Depois de muitas dessas ameaças, Spitzka ficou bastante paranoico. Há histórias que o descrevem andando rumo a um auditório para dar uma aula com duas pistolas reluzindo no cinto. Ele passou a olhar atrás de cada porta com as armas engatilhadas e o dedo no gatilho. Finalmente as pousava – e ministrava uma aula brilhante sobre, hummm, enfermidades nervosas. Infelizmente, anos de contínua paranoia – associada a uma ética de trabalho demoníaca – levaram Spitzka a começar a abusar do álcool, e ele se tornou um bêbado taciturno. “Aposentou-se” aos 38 anos e morreu aos 46 de uma hemorragia cerebral, a mesma enfermidade que matara seu pai.

6. Na verdade Loewi foi preso antes de fugir. Mas em vez de se concentrar em, sei lá, libertar-se, sua prioridade máxima foi assegurar que seus mais recentes resultados de pesquisa fossem publicados. Ele aborreceu seu carcereiro para obter papel e caneta, e depois passou o que poderiam ter sido seus últimos dias na Terra escrevendo um artigo científico de memória. Por sorte, os nazistas acabaram por libertá-lo, embora só depois que ele havia perdido 45 quilos na prisão.

Loewi emigrou para a Inglaterra e aceitou um emprego na Universidade de Nova York. O único empecilho era que precisava primeiro de um visto, e a embaixada dos Estados Unidos pediu prova de que trabalhava como professor na Áustria. A única coisa que ele possuía era sua carta de exoneração escrita pelos nazistas, que não era exatamente uma referência brilhante. Finalmente encontrou um exemplar do *Who's Who* e consultou sua biografia. O verbete o elogiava nos mais elevados termos, e o funcionário que cuidava de seu caso ficou impressionado. Depois de obter as assinaturas necessárias, Loewi perguntou ao homem se ele sabia quem havia escrito o verbete. O homem não sabia. Loewi admitiu que ele mesmo o escrevera e saiu o mais depressa que pôde.

As escapadas por um triz de Loewi não pararam por aí. Na ilha Ellis ele entregou seus registros médicos lacrados para um médico, e quando este os abriu, Loewi leu, de cabeça para baixo, as palavras “senilidade, incapaz de se sustentar”. Num instante Loewi se viu sendo despachado de volta para a Áustria e jogado na prisão para morrer. Mas o médico tinha algum bom senso e o admitiu apesar disso.

7. Uma nota longa, mas ótima!

A descoberta da maior parte dos cerca de cem neurotransmissores conhecidos seguiu um padrão semelhante: cientistas depararam com alguma nova substância química no cérebro, isolaram-na, depois provaram que ela alterava de alguma maneira a atividade dos neurônios. A principal exceção a esse padrão foram os analgésicos naturais do cérebro, chamados endorfinas. Nesse caso, cientistas começaram estudando drogas como morfina e ópio, que embotam sensações ligando-se a receptores no cérebro. Quando a doutrina dos neurotransmissores emergiu, cientistas perceberam que o cérebro já devia usar substâncias químicas com uma estrutura semelhante, do contrário os neurônios não teriam um receptor com o qual a morfina e o ópio pudessem se atracar.

A descoberta das endorfinas no início dos anos 1970 foi um dos projetos mais sujos da história da ciência. Um rude rapaz *cockney* que trabalhava na Escócia, John Hughes, decidiu procurar endorfinas – que ele chamava de “Substância X” – em cérebros de porcos. Isso exigia que ele fosse de bicicleta até o matadouro toda manhã antes do raiar do dia com serra, machadinha e faca na cesta da bicicleta. Recolhia gelo seco ao longo do caminho. Para pôr as mãos nos cérebros, tinha de confiar na generosidade dos empregados do matadouro que cortavam as cabeças dos porcos com motosserra. A princípio obteve a cooperação deles expondo a nobreza da pesquisa médica. Logo percebeu que uísque ganhava sua cooperação muito mais depressa e começou a adicionar uma garrafa à sua cesta. Os trabalhadores entregavam cerca de vinte crânios de porco para Hughes por dia, e enquanto enxotava os ratos, o pesquisador arrancava fora os cérebros do tamanho de uma toranja em cerca de dez minutos cada e depois os envolvia em gelo seco. Após retornar ao laboratório, ele esmagava os cérebros, transformando-os num mingau cinza, depois os dissolia com acetona. (Colegas lembram que o laboratório cheirava a cola e gordura rançosa.) Finalmente centrifugava e evaporava várias camadas para testar se eram a Substância X.

Agora vem a parte estranha. O orientador de Hughes, Hans Kosterlitz, era o especialista mundial incontestado em duas peças extremamente específicas de anatomia – o íleo de *Cavia* e o *vas deferens* murideo, mais conhecidos como os intestinos de porquinho-

da-índia e o tubo espermático do camundongo. Em algum momento Kosterlitz havia determinado que cada um desses pedacinhos – parecidos com pequeninos vermes enrolados – era superlativamente sensível a substâncias químicas semelhantes à morfina. Isto é, se você puser um íleo de *Cavia* ou um *vas deferens* murideo em suspensão num líquido e estimular certo nervo que conduz a ele, ele se contrairá muitas vezes seguidas, de maneira muito parecida com os corações de rã de Loewi. Mas mesmo quantidades ínfimas de morfina fazem parar as contrações imediatamente. Assim Kosterlitz e Hughes passaram meses excitando tubos espermáticos e intestinos – produzindo movimentos intestinais e orgasmos desencarnados num béquer – e injetando substância química após substância química extraída dos cérebros de porco, para ver se alguma delas interrompia isso. Finalmente eles encontraram uma substância – uma cera amarela que cheirava a manteiga velha – que interferia nas contrações exatamente como a morfina. Ela se tornou conhecida como endorfina, palavra composta que designava “morfina endógena”.

A propósito, drogas (ilícitas ou não) são uma excelente maneira de estudar todos os vários passos envolvidos na neurotransmissão. O ecstasy, por exemplo, inunda artificialmente as sinapses entre neurônios com serotonina, permitindo-nos estudar a liberação de neurotransmissores. A cocaína impede que a dopamina e outras substâncias químicas sejam consumidas após sua liberação. A fenilciclidina (pó de anjo), entre outros efeitos, interfere nos dendritos receptores, impedindo que certos neurotransmissores se liguem e passem mensagens adiante. O LSD reduz a capacidade do neurônio de inibir seus vizinhos, e com isso permite que estímulo sensorial se transmita de uma região para outra. Basicamente, para cada passo no processo de neurotransmissão existe uma droga por aí que o deixará embriagado ao brincar com ele.

A história sobre Hughes foi extraída de *Anatomy of Scientific Discovery*, de Jeff Goldberg. Você pode encontrar mais sobre a história geral de sopas e faíscas no maravilhosamente informativo *The War of the Soups and the Sparks*, de Elliot Valenstein.

8. Assassinos liquidaram dois outros presidentes dos Estados Unidos, Abraham Lincoln e John F. Kennedy. Medicamente, ambos os casos foram desprovidos de ambiguidade – cada um dos homens estava simplesmente morto desde o princípio. Mas de fato um interessante detalhe neurológico surgiu com Kennedy em Dallas. No filme de Zapruder, num gesto famoso, ele joga os braços para cima em certo momento, como se estivesse sufocando. Fomentadores das teorias conspiratórias interpretaram isso como evidência de que levou um tiro pela frente. Mas alguns médicos declararam que estava na realidade exibindo um reflexo neurológico primitivo – um puxão involuntário dos braços para cima em resposta a trauma.

Aliás, Lincoln teve uma interessante conexão com a neurociência. Como promotor na década de 1850, ele defendeu uma das primeiras alegações de insanidade temporária julgadas na história dos Estados Unidos. (E perdeu.) Não vou tratar disso aqui, mas você pode ler a história de Lincoln online em samkean.com/dueling-notes. Postei muitas outras curiosidades neurológicas ali também; há de tudo, desde por que a consciência parece um Nintendo antigo até por que Phineas Gage parece um androide. Confira.

3. Conexão e reconexão

1. Posso pensar num outro conjunto de peças de roupa na história que possivelmente fizeram viagens mais longas que o paletó e os acessórios de Holman: qualquer coisa de imencionável que os astronautas usassem debaixo de seus trajes espaciais. E embora hoje em dia se troque mais de roupa, algumas pessoas modernas evidentemente viajaram mais do que Holman jamais poderia ter feito. Hillary Clinton, como secretária de Estado dos Estados Unidos, viajou cerca de 1.539.712 quilômetros em quatro anos, o equivalente a quatro viagens de ida e volta à Lua.

2. Como foi explicado em *A Sense of the World* – uma fantástica biografia escrita por Jason Roberts –, os nervos ópticos de Holman foram quase certamente destruídos por uma enfermidade chamada uveíte. Mas esse diagnóstico nos diz humilhantemente pouco, visto que ninguém sabe o que causa a maior parte dos casos dessa doença.

Holman conservou de fato lampejos alucinatórios de visão durante toda a vida. Por exemplo, quando conversava com uma senhora sua amiga, uma visão da aparência que imaginava que ela possuía podia surgir diante dele. Isso prova, por meio da discussão no fim do capítulo, que seu cérebro ainda era capaz de “ver”, mesmo que seus olhos não pudessem. Essas visões o encantavam por um instante, mas acabavam por deixá-lo deprimido, pois o faziam se lembrar do que perdera.

Diga-se de passagem, há dezenas de casos bem documentados, remontando até 1020 d.C., de pessoas que recuperaram a visão após décadas de cegueira. (A maior parte dos casos modernos envolve transplantes de córnea.) Você poderia pensar que a reação mais comum a essa transição tipo *Mágico de Oz* da escuridão para a luz seria “Uau!”, mas na verdade a maioria dos novos videntes acha a visão aborrecida e muitas vezes sentem especial desapontamento ao ver os rostos das pessoas amadas. Muitos preferem continuar explorando os objetos à sua volta pelo tato.

3. A cegueira fez de Holman um viajante superior de outra maneira: ele era imune à vertigem. Sempre que entrava num navio, por exemplo, costumava entregar a bengala para alguém, tirar o paletó e trepar pelo cordame até o topo do mastro principal, depois “cavalgava” o navio como um cavalo bravo. Não só gostava dessa proeza, chamada *skylarking*, como ela mostrava para sua nova

tripulação que ele não precisava de mimos. Outras histórias falam de Holman perambulando dentro de cavernas e entrando em enormes canhões. Talvez ainda mais inacreditavelmente, ele tentou escalar o exterior da basílica de São Pedro no Vaticano, e quase chegou ao domo dourado no topo.

4. Projetada para ser usada à noite, a Noctograph não exigia nenhuma tinta; Holman pressionava com um estilo sobre papel-carbono, que deixava traços cinza sobre outra folha de papel por baixo. Numa época em que alguns homens assinavam até contas de bar com floreios caligráficos, a cursiva em forma de blocos do Noctograph não impressionava: deixava a letra *t* sem traço, a letra *i* sem pingo e as letras *y*, *g* e *j* truncadas (pois os fios-guia tornavam difícil descer abaixo da linha). Mas usá-la era mais rápido e mais barato que pagar alguém para tomar ditado.

5. Isto é apenas um esboço de como nervos e neurônios transmitem informação por toda parte. Desde os debates sopa/faísca, os cientistas refinaram sua compreensão do processo, portanto, se você se animar, aqui vai:

Primeiro, nervos e neurônios recusam-se a transmitir mensagens a menos que o sinal que chega atinja certo limiar. No caso da audição, por exemplo, é certo volume. De outro modo, os pelos do ouvido não se curvarão o suficiente, o nervo não se excitará e nenhuma informação chegará ao cérebro. A mesma ideia geral se aplica a visões, odores e outros estímulos sensoriais – há um limiar de intensidade. Depois que o *clac* de uma bengala ou qualquer outra coisa atinge o limiar, o nervo ou neurônio se excita. E depois que um neurônio começa a se excitar, ele não pode parar ou se refrear: como num revólver, você não pode disparar meia carga de um neurônio. Isso é chamado resposta de tudo ou nada.

O que “excitar-se” significa numa microescala é isto: depois que neurotransmissores se ligam aos dendritos de um neurônio, portões especiais chamados canais de íon se abrem. Isto permite que sódio (Na_+), potássio (K_+), cálcio (Ca_{+2}) e outros íons corram para dentro e para fora da célula. O fluxo líquido de íons altera o interior do neurônio de seu estado normal negativo para um estado positivo. (Essa mudança de polaridade é o que os faíscas detectavam como uma descarga elétrica.) Essa carga positiva em seguida corre efetivamente pelo axônio até sua extremidade, que finalmente libera neurotransmissores, se for apropriado. Todos os neurônios se excitam dessa mesma maneira básica. Observe, portanto, que o que distingue neurônios motores de neurônios visuais e outros não pode ser a *maneira* como eles se excitam. O que distingue os neurônios – o que lhes confere suas identidades – são os circuitos a que estão conectados.

Uma última sutileza é que um ruído intenso – como aquela vez em que Holman foi caçar elefantes no Ceilão [atual Sri Lanka] e rifles soavam por toda parte à sua volta – não fará neurônios se excitarem “com mais força” do que um ruído discreto. Neurônios sempre se excitam com a mesma intensidade. Sons intensos apenas fazem neurônios se excitarem mais depressa. E mesmo o aumento do ritmo tem limitações, porque depois que um neurônio se excitou uma vez, ele precisa repousar por alguns milissegundos antes de se recarregar. Se a intensidade do ruído aumenta além da capacidade de um neurônio acompanhar, nossos cérebros podem nos alertar excitando mais neurônios no total.

6. Um dos tópicos mais radioativamente controversos em neurociência nas últimas décadas foi a possibilidade ou não do desenvolvimento de novos neurônios pelo cérebro adulto, processo chamado neurogênese. Outrora os neurocientistas teriam dito não, nunca. Hoje, a maioria deles aceita que novos neurônios podem aparecer em dois lugares: no bulbo olfatório, que processa cheiro, e em parte do hipocampo, que é decisivo para a formação de memórias. Quanto à possibilidade de crescimento de neurônios de outros lugares, não há nenhum consenso, para dizer o mínimo.

7. Michael Finkel escreveu um fantástico perfil de Kish no número de março de 2011 da *Men's Journal*. Meu momento favorito foi aquele em que Kish zombou da falta de habilidade de Finkel para estacionar, repreendendo-o por ter deixado o carro longe demais do meio-fio. Um instante depois, Kish tirou seus olhos protéticos. O artigo também explica que, embora a ecolocalização possa revolucionar a vida de alguns cegos, somente 10% chegam a dominá-la.

4. O enfrentamento do dano cerebral

1. Cirurgiões medievais e renascentistas por vezes transplantavam pele de um homem para outro, uma espécie de cirurgia plástica primitiva. Mas muitas pessoas evitavam esse procedimento por acreditarem que se o doador morresse antes do receptor, a aba de pele retirada dele também morreria. Por outro lado, aqueles que recebiam pele transplantada podiam supostamente se comunicar de maneira telepática com o doador, o que também precisava ser considerado.



O método da “aba do braço” usado para desenvolver pele nova, a partir do corpo do próprio paciente, para o nariz. Uma forma primitiva de rinoplastia do século XVI.

2. O pintor arrancava imagens de homens com gengivas doentes e outras deformidades de velhos livros-texto e as usava como modelos para seus retratos macabros, inclusive os “papas gritando”. De maneira semelhante, os criadores do videogame de grande sucesso *BioShock* (lançado em 2007) desenterraram fotos de homens com rostos destruídos de um arquivo de cirurgia plástica da Primeira Guerra Mundial e as usaram para criar uma raça de mutantes.
3. Observe a formulação cuidadosa aqui. Não é verdade que tudo que seu *olho* esquerdo vê acabe no cérebro direito. O que ocorre é que seu cérebro direito lida com tudo que está no seu campo visual esquerdo – isto é, tudo que a metade esquerda de seu olho esquerdo *e* a metade esquerda de seu olho direito veem. De maneira semelhante, tudo que está no campo visual direito – tudo que a metade direita de seu olho direito *e* a metade direita de seu olho esquerdo veem – acaba no cérebro esquerdo. Em outras palavras, alguns dados visuais atravessam para o outro lado. (Alguns, mas não todos: como o nariz fica no meio, há lascas de visão à extrema direita e à extrema esquerda que entram somente numa metade do cérebro, ponto que se tornará importante no capítulo 11, quando encontraremos pacientes com “cérebro dividido”.) Anatomicamente, ambos os olhos podem enviar informação para ambos os lados do cérebro porque os nervos ópticos que partem dos olhos se dividem num ponto chamado quiasma óptico, logo abaixo do cérebro, e certas fibras nervosas atravessam para o outro lado.
4. Uma rápida nota sobre a geometria do córtex visual primário. Estou usando a todo momento a palavra “coluna” porque os neurocientistas o fazem, mas não a tome de maneira demasiado literal. As células no córtex não formam pilhas perfeitas, como colunas gregas. E as coisas ficam ainda mais desordenadas numa macroescala. Hipercolumnas funcionam mais ou menos como os olhos compostos de insetos, mas elas não se *parecem* de maneira alguma com olhos de insetos. Isto é, falta-lhes a bela regularidade cristalina de olhos de insetos, assim como limites regulares, bem definidos. Na verdade, as hipercolumnas parecem fatias de pão paralelas em alguns lugares, cataventos em outros – e o córtex visual primário total parece as espirais e os laços das impressões digitais, sem nenhuma ordem real ou padrão maior amplo. “Colunas” e “olhos de insetos” são metáforas úteis, mas apenas metáforas.
5. Levando esta lógica mais adiante, você poderia esperar que os neurônios no fluxo ficassem cada vez mais específicos naquilo a que respondem a cada passo – até chegar finalmente a um único neurônio que se ilumina, como uma lâmpada, somente para certo Corvette-com-dados-pendurados-no-espelho-e-aquele-inadequado-adesivo-de-para-choque-que-o-chato-do-seu-vizinho-possui. Antigamente alguns neurologistas acreditavam nessa convergência passo a passo para um único neurônio, que chamavam de “célula da avó”, uma vez que você teria de ter uma dedicada somente a ela. Atualmente, porém, essa ideia tem pouco prestígio. Novamente, em vez de um único neurônio cintilando, o cérebro quase certamente procura *padrões* de neurônios que cintilam em massa. Você não tem células da avó, mas provavelmente tem “conjuntos da avó”.

6. Se você se esquecer de todas as outras coisas neste livro – o título, meu nome, todo o sexo e violência –, por favor, lembre-se disto: *nada no cérebro tem uma localização precisa*. Tudo no cérebro depende do funcionamento conjunto de diferentes partes – não há nenhum “lugar da linguagem”, nenhum “lugar da memória”, nenhum “lugar do medo”, nenhum (Deus nos livre) “lugar de Deus”.

Agora, é verdade que algumas partes do cérebro desempenham um papel maior que outras na linguagem ou em qualquer outra coisa. E as pessoas de fato às vezes, como uma taquigrafia, referem-se a um lugar “para” alguma faculdade. (Eu faço isso também!) Mas falar de um lugar específico assim é uma supersimplificação deliberada.

E seja supercético em relação a notícias que pretendem mostrar, com imagens escaneadas do cérebro com cores de bala, uma ilha anatômica que “explica” algum atributo complicado da mente humana. Alguns neurocientistas criticaram os piores estudos de escaneamento do cérebro como “pornografia cerebral”, “vudu cerebral” e “a nova frenologia”.

7. Esta história sobre o pastor suscita uma questão interessante: se esse homem podia reconhecer ovelhas individuais pela aparência, podiam as ovelhas reconhecê-lo? Provavelmente não. As ovelhas parecem carecer do conjunto de circuitos cognitivos. Mas pelo menos um animal, o corvo, pode distinguir rostos humanos. O repórter científico e extraordinário apresentador de programa de rádio Robert Krulwich fez certa vez uma reportagem sobre um biólogo que atormentou corvos no curso de sua pesquisa – a tal ponto que os corvos começaram a mergulhar para atacá-lo (e só a ele) sempre que passava. O biólogo perguntou a si mesmo por que eles o escolhiam e concluiu, por meio de uma série de experimentos, que eram capazes de reconhecer seu rosto.

Primeiro, ele usou uma máscara de homem das cavernas e atormentou um bando de corvos até que eles aprenderam a odiar a figura mascarada. Depois transferiu a máscara para pessoas de diferentes formas, tamanhos e modos de andar – velhos, crianças, mancos e calvos. Os corvos prontamente transferiram sua aversão para a pessoa com a máscara. O inesperado foi que quando ele pôs a máscara de cabeça para baixo, os corvos mergulhavam de cabeça para baixo para dar uma olhada nele. Você pode ouvir esta história em www.npr.org/blogs/krulwich/2009/07/27/106826971/the-crow-paradox.

8. De maneira bastante divertida, o neurocientista que identificou os neurônios que gostam de mãos, Charles Gross, os descobriu de maneira muito semelhante à descoberta de neurônios que gostam de linhas por Hubel e Wiesel. Era 1969, e Gross perdera horas uma noite tentando levar certos neurônios dentro do córtex visual de um macaco-aranha a responder a alguma coisa – qualquer coisa. Desesperado, ele acenou a mão em frente a uma tela de projeção perto dos olhos do macaco, como se para dizer: *Preste atenção, que diabo*. O neurônio fez rat-a-tat-tat-tat-tat.

Gross passou as doze horas seguintes brincando de bonecos de sombra, recortando formas e segurando-as para determinar de que contornos o neurônio gostava mais. A resposta? Esguias mãos de macaco, evidentemente – mãos com dedos mais longos e delgados que as humanas.

E por falar em Gross, recomendo extremamente seus livros *A Hole in the Head* e *Brain, Vision, Memory*.

9. As citações aqui e na sequência, bem como muitos outros detalhes sobre Dallas Wiens, podem ser encontradas na excelente matéria de Raffi Khatchadourian publicada na *New Yorker* de 13 de fevereiro de 2012.

5. O motor do cérebro

1. Na verdade, a glândula pineal – vestígio de um terceiro olho que os vertebrados tinham outrora (realmente) – ajuda a detectar luz e influencia nosso ciclo sono/vigília. E, sim, como sei que você está pensando nisso, o nome da glândula pineal parece de fato derivar do nome de outra parte do corpo, já que alguns anatomistas antigos insistiam que ela era muito parecida com um pênis. Essa está longe de ser a única neuroestrutura que tinha um nome irreverente muito tempo atrás. Anatomistas de cabeça suja também nomearam vários pedacinhos do cérebro em alusão às nádegas, testículos, vulva e ânus.

2. Naqueles dias antes dos antissépticos, os próprios médicos também sofriam de altas taxas de mortalidade. Florence Nightingale, enfermeira durante a Guerra da Crimeia (1853-56), observou um cirurgião particularmente inepto cortar a si mesmo e, sabe-se lá como, um espectador enquanto se mexia de maneira desajeitada durante uma amputação. Os dois homens contraíram uma infecção e morreram, assim como o paciente. Nightingale comentou que foi a única cirurgia que ela já tinha visto com 300% de mortalidade.

3. Ninguém sabe se o aumento de operações de mudança de sexo homem-para-mulher nas últimas décadas levou a um aumento correspondente no número de casos de pênis fantasma, mas talvez não. Cientistas que estudam membros fantasma observaram que a maioria dos transexuais homem-para-mulher nunca sentiu que seus genitais lhes pertenciam – possivelmente porque suas estruturas físicas internas, profundamente estabelecidas, eram anatomicamente femininas. Se isso for verdade, fantasmas não apareceriam. De

maneira semelhante, assim como pessoas nascidas sem braços ou pernas podem sentir membros fantasma, esses cientistas preveem que transexuais mulher-para-homem deveriam sentir pênis fantasma desde tenra idade.

4. O neurocientista V.S. Ramachandran sugeriu que um fetiche sexual comum, o por pés, poderia resultar de conexão cruzada entre as áreas do pé e as áreas genitais no mapa cerebral. Ele admite que está especulando aqui, mas alega que essa ideia é pelo menos tão plausível quanto a explicação de Freud – de que para nosso subconsciente míope o pé se parece com um pênis. Aliás, Ramachandran é um dos neurocientistas mais brilhantes e criativos que existem, e recomendo insistentemente seus livros *O que o cérebro tem para contar* e *Fantasma no cérebro*.

5. Só para ser claro, Mitchell não acreditava em espiritismo e pretendia que o desfecho de “O caso de George Dedlow” fosse uma farsa. Na verdade, ele gostava de desmascarar médiuns como fraudes e ficou confuso quando espíritas se apossaram de sua história como “prova” de que as sessões funcionavam. Além disso, não fica claro por que as pessoas clamavam para visitar Dedlow no Stump Hospital, uma vez que a história afirma de maneira clara (ainda que breve) que ele foi transferido para outro hospital mais tarde. E caso você esteja curioso, o U.S. Army Museum (hoje National Museum of Health and Medicine) tem de fato dois espécimes com os números 3.486 e 3.487, mas eles não são pernas. O primeiro é um fragmento de crânio de um praça de Illinois ferido perto de Atlanta; o segundo é um fragmento umeral esquerdo de um praça de Michigan também ferido perto de Atlanta. Este último sobreviveu.

6. A doença do riso

1. Fato estranho: o cerebelo contém cerca de três quartos de todos os neurônios no cérebro. Há duas maneiras possíveis de interpretar isso. Uma, apesar do que possamos pensar – que o movimento é uma função cerebral de “baixo nível” e a cognição uma função cerebral de “alto nível” –, o movimento requer na realidade muitos componentes cerebrais sofisticados. Dois, talvez o cerebelo desempenhe um papel maior do que os cientistas tradicionalmente lhe atribuem.

2. Gajdusek sempre teve sentimentos protetores em relação aos fores. Além de defendê-los contra estereótipos “boxímanes”, ele ficou extremamente irritado quando um tabloide australiano chamou o *kuru* de “a doença do riso”, o que lhe pareceu depreciativo e desrespeitoso. Por outro lado, quando ele mesmo queria chocar as pessoas, não estava acima de lançar mão de estereótipos também. Numa carta à mãe, gabou-se uma vez: “[Meus anfitriões] continuam se espetando uns aos outros com lanças como alguns dias atrás.”

3. Ninguém sabe se príons matam neurônios direta ou indiretamente. Talvez a acumulação de placas de príons crie simplesmente um subproduto tóxico, ou perturbe algum processo essencial de maneira indireta. Mas está claro que há forte correlação entre placas de príons e dano neuronal. Um fator complicador é que os cientistas ainda não sabem o que a proteína príon normal, saudável, faz. Diferentes experimentos a associaram à produção de bainhas de mielina, ao nascimento de novas células cerebrais, à reconexão plástica de circuitos (especialmente em cérebros jovens) e ao transporte de íons de cobre. E embora seja especialmente ativa em células cerebrais, todas as células parecem fabricá-la.

Aliás, fãs de Kurt Vonnegut talvez tenham notado uma analogia entre príons e o “gelo-nove” do romance *Cama de gato*, uma forma especial de gelo que se solidificava à temperatura ambiente e que gerava mais de si mesma obtendo outras moléculas de água e corrompendo-as. Prusiner tinha lido o livro e gostava de fazer a comparação.

4. Os que conheceram Gajdusek e gostavam dele continuam debatendo sua culpa ou inocência. Muitos detalhes de sua vida parecem sinais clássicos de pedofilia, em especial a decisão de se dedicar à pediatria. Por outro lado, ele supostamente só se confessou culpado das acusações de molestação para evitar um julgamento prolongado que o teria arruinado. Amigos também alegaram que o FBI prometeu apoiar financeiramente o primeiro acusador se ele acusasse Gajdusek – o que não invalida seu testemunho, mas o torna mais suspeito. O fato de as alegações terem emergido nos anos 1990 – quando os Estados Unidos ficaram histéricos com relação ao abuso de crianças – suscita desconfianças também. E Deus sabe que policiais coagiram pessoas a fazer confissões falsas antes.

Isto dito, pelo menos quatro alegações de abuso sexual e toques inapropriados emergiram contra Gajdusek antes que o FBI fosse envolvido: todas foram rejeitadas por falta de evidências, mas o padrão parece perturbador. Além disso, no doloroso documentário da BBC *The Genius and the Boys*, Gajdusek afirmou diante das câmeras ter tido contato sexual com centenas de meninos no mundo todo. Isso foi provavelmente um exagero: ele gostava de provocar as pessoas e fazer caretas para a câmera. (Em certo ponto do filme ele também defende o incesto “intergeracional”, e diz que os filhos deveriam entrar nos quartos dos pais à noite e participar do sexo.) Mas o documentário afirma que pelo menos sete homens já acusaram Gajdusek de ter tido contato sexual com eles quando meninos, e um deles, um americano, faz isso diante da câmera no filme.

7. Sexo e castigo

1. A sociedade tinha maior tolerância com viciados em drogas naquela época, especialmente entre profissionais cavalheiros. O viciado em morfina William Halsted gostava de cocaína também. E William Sharpe contou uma perturbadora história sobre ter visto um eminente cirurgião tomar um trago de uísque pouco antes de uma operação. Cinco minutos mais tarde o cirurgião tentou furar um buraco na parte de trás do crânio de um paciente para ter acesso ao cérebro, mas furou com força demais, perfurando o tronco cerebral e matando o paciente na mesma hora. Ele murmurou para alguns médicos visitantes: “Parece que a operação está terminada.” Em seguida retirou-se furtivamente. Sharpe o encontrou no vestiário dos médicos tomando mais uísque, as mãos trêmulas.

2. Hormônio do crescimento sintético constitui uma excelente droga para melhorar o desempenho, e atletas profissionais que se dopam com ela muitas vezes desenvolvem uma forma de acromegalia. Em poucas palavras, seus crânios e ossos da face incham e o tamanho de seus chapéus e capacetes aumenta acentuadamente.

3. Onze daqueles 2 mil tumores vieram da cabeça de um só homem, Tim Donovan. Cushing acabou removendo 1,33 quilo de tecido canceroso do crânio de Donovan – o equivalente a um cérebro extra inteiro.

4. No dia 29 de março de 1916, um certo sr. O. no centro-norte de Iowa atirou contra sua têmpora direita. Alguém o descobriu doze horas depois, e um médico o reviveu num hospital local. A bala seccionou os nervos ópticos de O. e ele despertou cego, mas as complicações que tornaram seu caso memorável só começaram alguns dias depois. Durante os dois primeiros dias de convalescença, O. urinou apenas 414 mililitros. No dia cinco as comportas se abriram, e ele começou a urinar, urinar – e urinar. Em 10 de abril estava urinando 4,5 litros por dia, três vezes o que um adulto médio o faria. E isso não inclui as três vezes que urinou na cama. Em 12 de abril, urinou 5,67 litros, mais uma vez sem contar os acidentes.

Seu médico finalmente atribuiu esse Niágara ao hipotálamo, que, como os cientistas sabem hoje, fabrica um neurotransmissor chamado vasopressina. A vasopressina, depois de se infiltrar na corrente sanguínea, aciona bombas nos rins que reabsorvem H₂O e o mantêm fora da bexiga. O tiro de O. não atingira o hipotálamo diretamente, mas tecido cerebral ao longo da trajetória da bala inchava e lentamente o esmagara. Quando a produção de vasopressina cessou, sua bexiga, que se enchia rapidamente, não tinha escolha senão soltar água, soltar água e soltar mais água. O. passou o resto de sua triste vida num asilo.

Num outro exemplo de interação do circuito límbico com o corpo de maneira mais geral, considere o caso de Rita Hoefling, uma dona de casa sul-africana de quarenta anos. Cirurgiões removeram as glândulas adrenais de Hoefling no início dos anos 1970 após diagnosticá-la com síndrome de Cushing, que ocorre quando as adrenais liberam excesso de cortisol. A cirurgia sanou esse problema, mas provocou outro. As adrenais refreiam a atividade da hipófise, e, sem nada para contê-la agora, a hipófise começou a produzir hormônios que aumentam a produção de melanina nas células da pele. A melanina muda a cor da pele, e em consequência Hoefling começou a ficar bronzeada, depois morena clara. Esse conhecido efeito colateral da remoção das adrenais (síndrome de Nelson) não teria causado grande comoção – exceto na África do Sul do *apartheid*. Hoefling começou a ser expulsa de ônibus só para brancos. Seu marido e seu filho a abandonaram. Ela foi até impedida de participar do funeral do pai. Depois de seu ostracismo, a comunidade negra acolheu Hoefling magnanimamente, e ela mais tarde se manifestou publicamente contra os males do *apartheid*.

5. Bocejos são um rico tema neurocientífico. Como ocorre com os sorrisos, pessoas que ficam paralisadas em decorrência de um derrame na área motora ainda conseguem estender e esticar os braços se induzidas a bocejar. Isso ocorre porque o reflexo do bocejo tem origem no tronco cerebral e pode por isso contornar os neurônios danificados e chegar aos músculos do braço por canais diferentes. A origem no tronco cerebral sugere também que o bocejo é um reflexo antigo, muito mais antigo que a humanidade. De fato, muitos outros mamíferos bocejam, como também as cobras, aves e tartarugas. Seres humanos que nascem apenas com tronco cerebral (isto é, sem as partes superiores do cérebro) podem também bocejar, assim como fetos no útero.

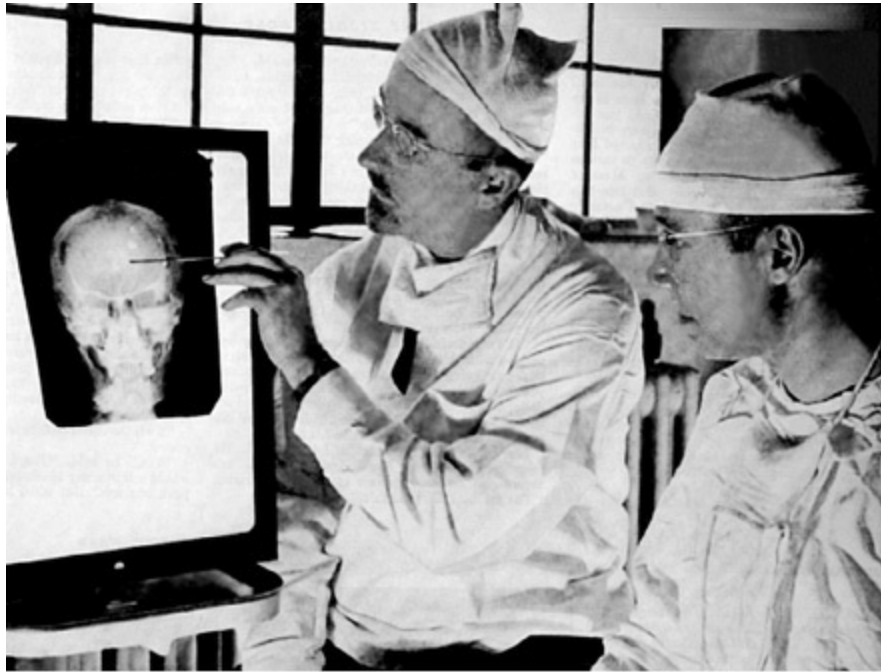
Somente dois animais, no entanto, podem “pegar” bocejos: chimpanzés e seres humanos. E os seres humanos só pegam bocejo contagioso depois dos quatro ou cinco anos, o que sugere que primeiro precisamos desenvolver certas partes do cérebro, provavelmente aquelas relacionadas a habilidades sociais e empatia. (Da mesma maneira, pessoas com autismo não pegam bocejo contagioso até muito mais tarde na vida, ou nunca.) Além disso, não pegamos bocejos igualmente de todas as pessoas: familiares próximos nos contagiam com bocejos mais depressa que amigos, que nos contagiam mais depressa que conhecidos, que nos contagiam mais depressa que estranhos. Isso me leva a me perguntar se podemos saber se uma pessoa está se apaixonando por nós cronometrando o tempo que ela leva para nos acompanhar num bocejo.

Finalmente a grande questão é, e sempre foi, por que bocejamos afinal de contas. E a resposta é, e talvez sempre vá ser, que ninguém sabe.

6. Damasio discute Elliot em detalhe em seu livro *O erro de Descartes*. Consulte-o para uma plena compreensão de todas as sutilezas do caso.

8. A doença sagrada

1. O lobotomista Walter Freeman gostava de contar uma história do início de sua carreira. Quando perguntou a um paciente cirúrgico o que estava passando pela sua mente naquele momento, ouviu dele: “Uma faca.” Existe também um vídeo incrível do músico de *bluegrass* Eddie Adcock. Para assegurar que não havia nada de errado com seu cérebro durante a cirurgia, os cirurgiões de Adcock, em vez de lhe pedir para falar, deixaram-no tocar seu banjo. Você pode ver a cena em news.bbc.co.uk/2/hi/science/nature/7665747.stm.



Walter Freeman, o famigerado lobotomista americano.

2. Antigos sacerdotes egípcios podiam desprezar o cérebro, mas pelo menos alguns médicos egípcios não o faziam. O chamado papiro de Edwin Smith – baseado em material compilado pela primeira vez talvez 5 mil anos atrás, antes que muitas das pirâmides fossem construídas – esboça opções de tratamento e os prováveis prognósticos para dezenas de tipos de lesões da cabeça e do cérebro. Pela primeira vez na história o documento também distingue o cérebro como um órgão à parte em vez de apenas uma parte geral da cabeça. A tradução hieroglífica de “cérebro” no papiro significa “medula da cabeça”.



O hieróglifo egípcio para “cérebro”. Literalmente ele significa “medula da cabeça”.

3. Embora Cushing tenha reduzido drasticamente o risco associado à neurocirurgia em sua própria clínica, outros cirurgiões demoraram a adotar seus métodos, e ela continuou sendo um dos procedimentos mais mortais que existiam. Ainda em 1900, cerca de 75% dos pacientes de neurocirurgia em hospitais de Londres morriam de complicações. (Trepanadores primitivos que trabalhavam na Nova Guiné nessa época, abrindo crânios com dentes de tubarão e fazendo curativos em ferimentos com folhas de bananeira, matavam apenas 30% dos pacientes, o que realmente nos faz pensar.) Além de antissépticos, o trabalho sobre o localizacionismo cerebral ajudou muito a reduzir a mortalidade: em vez de simplesmente abrir o crânio e procurar a esmo por um tumor ou cicatriz, os cirurgiões podiam agora estudar os déficits de seus pacientes e fazer conjecturas bem fundamentadas sobre onde abrir seus crânios.

9. “Truques da mente”

1. Ainda não há nenhuma diretriz clara sobre quem pode avaliar se o presidente está mentalmente capaz de executar sua função, se é que alguém pode fazê-lo. Costumamos dizer que o vice-presidente está a uma batida de coração de distância da presidência, mas o próprio país – em especial dadas as ilusões que muitas vezes se apossam de vítimas de derrame – está sempre a um pequeno rompimento arterial de distância de uma crise constitucional.

2. Testes detectores de mentira também medem a condutividade elétrica da pele (bem como o ritmo cardíaco, a pressão arterial, os padrões de respiração e outros sinais de estresse fisiológico). Isso pode parecer estranho, uma vez que os polígrafos são frequentemente condenados como tolíces pseudocientíficas, mas há uma diferença entre as maneiras como cientistas e o típico interrogador casca-grossa os utilizam. O interrogador afirma que o simples fato de você manifestar sinais de nervosismo significa que está mentindo – quando evidentemente poderia estar nervoso por dezenas de razões, notadamente porque ele está ameaçando mandá-lo para a cadeia. Os cientistas usam esses testes apenas para avaliar se você está ou não experimentando uma emoção, ponto final, e se esses sinais mudam de estímulo para estímulo. Eles não afirmam (ou pelo menos não deveriam afirmar) estar lendo seus pensamentos reais com base nesses sinais, e, nesse caso mais restrito, a condutividade da pele fornece de fato informação significativa.

Como uma nota lateral divertida, a primeira máquina polígrafa tosca, desenvolvida por um estudante de graduação de Harvard chamado William Moulton Marston, consistia principalmente em tubos que se enrolavam em volta da pessoa que estava sendo testada como uma jiboia. Mais tarde Marston passou a escrever histórias em quadrinhos (com um pseudônimo) e inventou a Mulher-Maravilha – que evidentemente brandia um “laço da verdade” que, quando laçava bandidos, os obrigava a ser honestos e direitos. Lamentavelmente, Marston não foi sempre tão honesto e direito em sua própria carreira: ele usou o polígrafo em pesquisa publicitária e foi apanhado produzindo dados ao tentar determinar se rapazes preferiam uma marca de aparelho de barbear descartável a outra.

3. Algumas pessoas experimentam *déjà-vu* constantemente, como se tudo que estivesse acontecendo com elas naquele momento já lhes tivesse acontecido antes. Isso pode levar a algumas queixas inintencionalmente engraçadas. Algumas vítimas recusam-se a ver televisão, pois tudo parece reprise. Uma mulher desistiu de seu cartão da biblioteca porque já tinha lido todos os livros que havia ali. Outra parou de jogar tênis porque sabia o desfecho de cada ponto de antemão. Um homem chegou a afirmar, contra toda lógica, ter assistido a certos funerais muitos anos antes. Os cientistas não sabem por que o *déjà-vu* ocorre, embora haja muitas suposições. Uma boa hipótese é que as memórias correm através do cérebro como um *loop* de vídeo. Normalmente, registramos o material primeiro e o repassamos mais tarde, mas se por alguma razão você registrasse a memória e começasse a repassá-la imediatamente, experimentaria o *déjà-vu*. Outros cientistas atribuem o *déjà-vu* a causas diferentes, e evidentemente poderia também haver múltiplas causas.

A propósito, caso você esteja se perguntando, o circuito límbico da audição também pode ficar avariado e desconectar a voz de uma pessoa de seu fulgor emocional. De fato, há casos de pessoas cegas que apresentam delírios de Capgras auditivos. Os circuitos límbicos do tato e do cheiro também podem sucumbir: uma brasileira cega que sofria de Capgras queixava-se de que o duplo de seu marido parecia mais gordo ao tato e tinha um cheiro diferente.

4. Se você quiser dar uma olhada na história, neurocientistas observaram que *Alice no País das Maravilhas* está cheio de casos neurológicos potencialmente interessantes. Humpty Dumpty não pode reconhecer rostos (cegueira para rostos) e sofre uma lesão cerebral catastrófica após cair. O caxinguelê no chá tem narcolepsia. A Rainha Branca sofre de discalculia, a incapacidade de fazer cálculos aritméticos (“Não sei subtrair sob *nenhuma* circunstância”, diz ela). E um grande número de outros personagens revela crenças bizarras sobre o espaço, o tempo e a natureza da existência.

Outro delírio que parece ter brotado das páginas de *Alice* é o do vidro, em que pessoas acreditam ser feitas de vidro. Estranhamente, os afetados muitas vezes julgavam ser itens específicos, como urinóis e lamparinas. Um número surpreendente também acreditava ter nádegas de vidro, entre os quais Carlos VI da França, que usava roupas reforçadas para proteger seu traseiro de vidro. Numa variação em torno desse tema, a princesa Alexandra da Bavária insistia que tinha engolido um piano de vidro, e que ele permanecia intacto dentro dela.

5. Embora os resultados dos experimentos de Libet sobre “livre-arbítrio” sejam robustos, sua interpretação continua sendo discutida, para dizer o mínimo. Alguns cientistas e filósofos afirmam que por melhores que sejam os reflexos de uma pessoa, haverá sempre um hiato entre o momento em que ela decidiu se mover e aquele em que seus olhos registraram a hora no relógio. Outros contestam a ideia de que podemos encurralar a consciência tão precisamente, num milissegundo específico de atividade; talvez a consciência esteja mais amplamente “espalhada” através do tempo. Ou talvez sejamos realmente zumbis no que diz respeito a tarefas motoras grosseiras como levantar um dedo, mas tenhamos livre-arbítrio no tocante a decisões maiores, mais significativas. De maneira semelhante, talvez nosso livre-arbítrio “programe” nossos cérebros antecipadamente. Assim, embora passemos a maior parte dos dias fazendo coisas no piloto automático, os hábitos que adquirimos foram de fato livremente escolhidos.

O próprio Libet achou a maior parte dessas objeções sem base ou espúrias. Ainda assim, ele não acredita que tenha eliminado nosso livre-arbítrio, não inteiramente. Aceitava que nossos eus conscientes não têm a capacidade livre, sem travas, de iniciar ação: esse talento pertence ao inconsciente. No entanto, afirmava que as pessoas tinham de fato a escolha – a escolha real, livre – de silenciar esses

impulsos inconscientes e recusar-se a agir movidas por eles. Nas suas palavras, não temos livre-arbítrio, mas talvez tenhamos “livre recusa”. A janela para reprimir as decisões inconscientes era breve – apenas 150 milissegundos –, mas ela tornaria as pessoas moralmente responsáveis por suas ações. E como Libet escreveu certa vez: “A maior parte dos Dez Mandamentos são ordens do tipo ‘não faças’.” Esse não é o livre-arbítrio em que a maioria de nós acredita, mas talvez seja a única coisa para a qual a neurociência deixa espaço.

10. Mentira sincera

1. Espantosamente, Hugh de Wardener ainda está vivo e morando na Inglaterra, tendo concordado generosamente em ser entrevistado para este livro.

2. Como foi mencionado, as lobotomias seccionam as conexões de matéria branca entre os lobos frontais e o sistema límbico. E embora elas tenham se originado a partir do trabalho de um médico português, que ganhou o prêmio Nobel por ele, foi nos Estados Unidos, país que sempre acolheu bem charlatanismo e consertos rápidos, que o procedimento realmente decolou. Ao todo, cerca de 50 mil americanos foram submetidos a lobotomias entre meados dos anos 1930 e o final dos anos 1950, tendo um único médico, Walter Freeman, realizado 3 mil. Freeman vagava por morros e caminhos ermos numa clínica móvel apelidada de Lobotomobile e efetuava o procedimento com um macete de borracha e um picador de gelo de sua cozinha. Ele operava crianças de apenas quatro anos, e seu recorde foi 25 lobotomias num dia. Sua mais famosa paciente foi Rosemary Kennedy, irmã de JFK, que passou o resto de seus dias numa instituição.

3. Num cérebro normal, todo conhecimento é provavelmente episódico de início e portanto depende do hipocampo; ele se torna conhecimento semântico somente mais tarde, depois que se desvincilha da teia hipocampal e se torna livre de contexto. Por exemplo, você aprendeu que Abraham Lincoln foi o 16º presidente dos Estados Unidos por ocasião, digamos, de uma excursão a Washington, D.C. ou (mais provavelmente) quando errou esse item num teste. Mas por fim acabou se esquecendo do momento específico do aprendizado e conservou apenas o conhecimento mais abstrato de que Abe = 16.

A distinção episódico/semântico lança luz sobre confabuladores também, pois eles mentem principalmente sobre episódios pessoais. Olhando em frente, confabuladores também sentem em geral tanto familiaridade quanto recordação até por suas histórias mais munchausenianas. Na verdade, esta é a síntese de seu problema.

4. Isto é apenas um esboço plausível de como a memória trabalha dentro do cérebro, e muitos neurocientistas discordam dos detalhes apresentados aqui. Em outras palavras, como quase tudo em neurociência neste exato momento, está aberto a revisão. Só para lembrar.

5. O cérebro finito de Cherechévski não tinha uma capacidade infinita para armazenar informação, é claro. Mas ao considerar afirmações como esta, tenha em mente que a maneira como costumamos pensar sobre a memória – como um “jarro” ou um “disco rígido” ou alguma outra coisa que possa se encher – é enganosa. Como alguns cientistas observam, é melhor pensar na memória como um músculo – uma faculdade que, quanto mais exercitada for, mais forte fica. Assim, a contínua aquisição de novo material por Cherechévski não empurraria necessariamente o material antigo para fora.

6. Provavelmente o melhor exemplo de pessoas truncando uma memória pessoal envolve 11 de setembro de 2001. Levantamento após levantamento revelou que as pessoas têm memórias explícitas de ver no noticiário pela televisão os dois aviões colidindo com as torres do World Trade Center naquele dia. Mas isso não aconteceu. Nenhuma emissora de televisão transmitiu as imagens até o dia seguinte.

11. Esquerda, direita e centro

1. Para ser específico, Broca localizou as lesões nos cérebros de Tan e Lelo na terceira convolução do lobo frontal, perto de onde os lobos frontal e parietal se cruzam. Essa região veio a ser conhecida mais tarde como área de Broca.

Embora Broca tenha preservado os cérebros tanto de Tan quanto de Lelo para gerações posteriores, estas quase os perderam. Duas vezes. Antes de morrer, ele depositou os cérebros no Musée Dupuytren, um museu localizado no refeitório de um antigo mosteiro. As paredes do Dupuytren desabaram durante um bombardeio aéreo em 1940, e durante a mudança para uma residência mais permanente os cérebros desapareceram. Só em 1962 um estudioso os encontrou. Eles logo voltaram a desaparecer quando um zelador que os mudara de lugar morreu sem dizer a ninguém para onde os removera. Mas foram reencontrados em 1979 e permanecem em segurança (por enquanto). Por alguma razão, Broca envasou o cérebro de Tan na vertical, por isso ele repousa sobre os lobos frontais.

2. Quer seja inglês, tagalo ou sérvio-croata, a primeira língua que aprendemos foi armazenada em nossa memória de procedimento, o que explica por que ela vem tão naturalmente quando falamos: é subconsciente. Com uma segunda língua a situação varia. Se aprendemos uma segunda língua “naturalmente” (isto é, na vida cotidiana), ela também entrará na nossa memória de procedimento e se tornará quase automática, especialmente se a aprendemos quando jovens. Se adquirimos uma segunda língua por meio de testes e instrução formal, ela entra na memória declarativa e não se fixa tão prontamente. Essa distinção ajuda a explicar por que pessoas bilíngues podem perder uma língua ou outra, uma vez que diferentes sistemas de memória podem sofrer dano de maneira independente. (Aliás, a razão por que pessoas bilíngues costumam praguejar e arrulhar para bebês em sua primeira língua é que esta, sendo inconsciente, está mais profundamente entrelaçada com nossas emoções.)

Um estranho distúrbio relacionado com o multilinguismo é a “síndrome do sotaque estrangeiro”, que ocorre quando pessoas despertam de um derrame ou trauma na cabeça e subitamente falam com sotaque. Uma inglesa, por exemplo, despertou falando como uma paródia de uma senhora francesa. O distúrbio parece terrível, mas na verdade tem uma explicação prosaica. Ocorre que o trauma simplesmente reduz o “espectro acústico” no cérebro de uma pessoa. Em consequência, seus dentes, língua e lábios não podem produzir todos os sons de que ela precisa, e por alguma razão outras pessoas interpretam sua extensão limitada como um sotaque tipicamente estrangeiro.

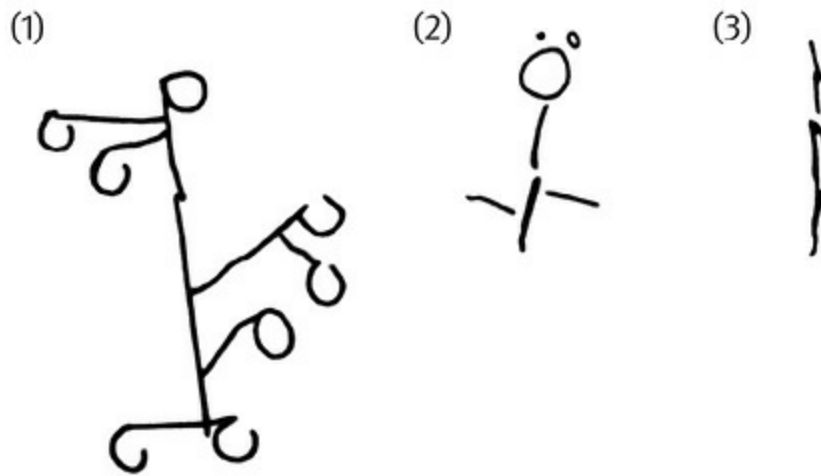
3. O sogro de Auburtin – um homem chamado Jean-Baptiste Bouillaud – havia oferecido quinhentos francos por qualquer prova de uma lesão generalizada nos lobos frontais não acompanhada por perda da fala. Bouillaud acabou perdendo a aposta, embora em circunstâncias duvidosas. Numa reunião da Société em 1865, o dr. Alfred Velpeau narrou o caso de um fabricante de perucas de sessenta anos que admitira sob seus cuidados alguns anos antes por excessiva incontinência urinária. Aparentemente nenhum homem jamais tagarelara tanto quanto esse paciente: o peruqueiro falava incessante e compulsivamente, balbuciando coisas até quando dormia. Nada podia calá-lo. Ele morreu pouco depois, e embora Velpeau não tivesse planejado examinar o cérebro durante a autópsia, decidiu fazer isso no último minuto. E vejam só! Ele descobriu que um tumor havia destruído os lobos frontais do homem. Pelo menos foi o que Velpeau afirmou. Como o peruqueiro havia morrido em 1843 e Velpeau só se propôs a falar do caso um quarto de século depois, alguns o suspeitaram de fraude. Houve uma rixa na reunião da Société em que ele reivindicou o prêmio, mas Bouillaud acabou pagando-o. (De uma perspectiva moderna, o peruqueiro provavelmente sofria de algum dano do lobo frontal que teria reduzido suas inibições, levando-o a tagarelar. Mas os lobos frontais são bastante grandes, e muita coisa pode ser danificada neles sem que a área de Broca seja afetada.)

4. Da perspectiva atual, as ideias de Lashley são uma completa impostura. Linguagem, memória e outras faculdades complexas fazem uso de múltiplas partes do cérebro. Mas sinais cerebrais não são transmitidos de um lugar para outro por meio de ondas elétricas; eles são transportados por íons e substâncias químicas. E dizer que múltiplas partes do cérebro contribuem para algo é muito diferente de afirmar, como fez Lashley, que todas as partes do cérebro contribuem em igual medida.

Quanto aos experimentos de Lashley, ratos ainda podiam se orientar em labirintos após sofrer dano cerebral, porque os ratos, esses pestinhas astutos, têm várias maneiras de se orientar – tato, olfato, audição, visão. Os ratos têm até diferentes centros de visão em diferentes partes do cérebro. As lesões sem dúvida prejudicaram esses sistemas, mas seria preciso nocauteá-los completamente para tornar um rato impotente. Esta é uma das razões por que os ratos ainda estarão por aqui muito depois que os seres humanos tiverem desaparecido da face da Terra.

5. Leitores argutos terão observado que o experimento gato/labirinto/venda no olho não teria funcionado como descrito aqui, pois cada olho fornece algum estímulo para ambas as metades do cérebro. (Mais uma vez, é o estímulo do campo visual esquerdo e direito que vai terminar no cérebro direito e esquerdo, não o estímulo do olho esquerdo e direito *per se*.) Sperry sabia disso, é claro, e, quando cortou os corpos calosos dos gatos, também reconectou cirurgicamente seus nervos ópticos, para que os nervos fornecessem estímulo apenas para um hemisfério. Como está provavelmente evidente, Sperry era um cirurgião talentoso: a coordenação mão-olho que desenvolvera nos campos de jogo de Oberlin era muito útil a ele.

6. A ação de forçar pessoas com cérebro dividido a desenhar com suas mãos mais fracas (em geral a esquerda) produziu alguma arte realmente ruim, mesmo pelos padrões generosos da testagem neurocientífica (ver página seguinte), mas foi importante para isolar as habilidades do cérebro esquerdo e direito. Curiosamente, porém, a mão esquerda de pessoas de cérebro dividido revelou-se artisticamente superior sob alguns aspectos. Isto é, as linhas que a mão esquerda traçava eram oscilantes, em razão da falta de prática; mas, em termos gerais, a imagem produzida pela mão esquerda assemelhava-se de fato ao que devia, já que o cérebro direito tem boas habilidades espaciais. Em contraste, as linhas traçadas pela mão direita eram seguras e firmes – mas a representação geral parecia péssima, porque o hemisfério esquerdo é desprovido de noção de espaço.



Imagens desenhadas por uma pessoa com agnosia visual severa no cérebro. (1) Uma árvore. (2) Um homem. (3) Um barco. Observe que os olhos do homem aparecem fora de sua cabeça.

7. Em contraste com a maioria dos animais, a própria natureza não ignora diferenças esquerda/direita, especialmente em pequenas escalas. Algumas partículas subatômicas apresentam-se em variedades canhota e destra, e uma das forças fundamentais da natureza (a força nuclear fraca) interage com cada versão de maneira diferente. Ainda mais importante, toda vida conhecida na Terra usa DNA que forma uma espiral direita-esquerda. (Aponte seu polegar direito para o teto; o DNA se torce para cima ao longo da espiral anti-horária dos seus dedos.) DNA canhoto iria na realidade matar as nossas células, e no entanto livros-texto de biologia podem passar por muitas edições mostrando DNA “às avessas”, sem ninguém notar. Não que eu devesse falar: a capa da edição original de meu segundo livro, *O polegar do violinista*, mostra um fio de DNA às avessas, que não notei até que um leitor com olhos de águia chamou minha atenção para ele.

8. Por falar em metáforas, há forte evidência de que sempre que ouvimos ou lemos um verbo de ação (correr, bater, ricochetear) – ou mesmo quando usamos certas metáforas (ele engoliu seu orgulho, ela equilibrou duas carreiras, isso estendeu nossa compreensão) – nossos centros motores começam a zumbir em resposta. Não o suficiente para mover o corpo, mas alguma coisa está em marcha. Ao que parece, essa atividade física estimulada ajuda nossas mentes, bem, a captar o conceito. Desta e de muitas outras maneiras, grande parte da linguagem é literalmente encarnada. Para mais sobre este assunto, ver o livro *Louder Than Words*, de Benjamin Bergen.

12. O homem, o mito, a lenda

1. Se você está tendo dificuldade em assimilar a ideia de que a consciência não é uma coisa num lugar, mas um processo numa população, considere esta maravilhosa analogia de V.S. Ramachandran. Em seu livro *Fantasma no cérebro*, ele considera um episódio da série *Baywatch* e em seguida pergunta onde exatamente o episódio se localiza. Na praia onde os atores foram filmados? Na câmera que gravou o drama? Nos cabos que conduziram bips para sua televisão? No próprio aparelho de televisão? (E, nesse caso, onde no aparelho – em suas entranhas eletrônicas, na tela de LCD?) Talvez o episódio se localize na tempestade de fótons que chegam aos seus olhos? Talvez em seu próprio cérebro?

Depois de alguns segundos começa a ficar claro que a questão não faz sentido. Ou melhor, ela passa ao largo do que é relevante. A verdadeira questão não é onde o episódio se localiza, mas como os vários elementos de tecnologia transmitem um filme através do tempo e do espaço para seu cérebro. De maneira semelhante, Ramachandran suspeita que quanto mais aprendermos sobre a maneira como o cérebro produz consciência, menos nos importaremos com localizações específicas.

2. O artigo deliciosamente horripilante “Transcranial brain injuries caused by metal rods or pipes over the past 150 years” [Lesões cerebrais transcranianas causadas por hastes ou canos de metal nos últimos 150 anos] abrange uma dúzia de casos de pessoas cujos crânios foram empalados por objetos de metal, e em cinco dos doze as vítimas não perderam a consciência nem por um momento. Dois casos memoráveis incluem uma disputa de arco e flecha entre pessoas embriagadas intitulada “Guilherme Tell” e um acidente numa linha de montagem em que uma haste de metal de 7,6 metros quase inteira atravessou o crânio de um homem antes de ficar emperrada. Como não desmaiou, o homem pôde senti-la deslizando pela sua cabeça centímetro por centímetro.

De maneira mais anedótica, durante uma briga doméstica no Mississippi em 2009, uma mulher levou um tiro de revólver .38 na testa. A bala passou direto através de seu cérebro, da frente para trás. E ela não só permaneceu consciente, como não se esqueceu de seus

hábitos: quando um policial bateu à sua porta da frente minutos depois, encontrou-a fazendo chá, esquecida de seu ferimento, tendo feito questão de tomar um pouco.

3. Clive Wearing nunca se recobrará, infelizmente. Isto dito, sua amnésia foi mais aguda na primeira década após sua doença, e há algumas evidências de que seus sintomas amainaram desde mais ou menos o ano 2000 – provavelmente graças a mudanças plásticas em seu cérebro, que lhe permitiram recuperar algumas funções. Como neurocientistas ainda não documentaram essa melhora com estudos adequados, devemos ser cautelosos. Mas a mulher de Wearing, Deborah, que passa mais tempo com ele que qualquer outra pessoa, insiste que ele melhorou.

Por exemplo, a memória de Clive melhorou a tal ponto que ele pode ter conversas significativas, ainda que breves, com Deborah, em vez de apenas repetir as mesmas coisas inúmeras vezes. Embora ele ainda “acorde de repente” repetidamente, acostumou-se com a epifania, após milhões de vezes, e não a registra mais de maneira zelosa. Consegue até acompanhar alguns filmes um pouco (por exemplo, filmes de James Bond), e pode ficar no meio de pessoas sem se perder. Deborah discute estas e outras melhoras em suas comoventes memórias, *Forever Today*.

4. Há uma aparente exceção à regra de que nem mesmo amnésicos perdem seu senso de identidade. Pessoas que sofrem das chamadas fugas de memória parecem de fato se esquecer de suas identidades pessoais: elas se parecem mais com os amnésicos de programas de televisão, que despertam sem saber coisa alguma de suas vidas passadas. Mas mesmo vítimas de fugas conservam algo de seu passado: podem ser capazes de acessar uma conta de e-mail, por exemplo, graças à memória muscular. E vítimas de fuga em geral assumem de fato uma nova identidade, pois o cérebro ao que parece não pode funcionar sem uma noção de identidade.

Escrevi uma história adicional sobre a mais famosa vítima de fuga na história, um agricultor americano chamado Ansel Bourne. Você pode lê-la online em samkean.com/dueling.notes.

5. O historiador que merece maior reconhecimento por revisar nossa visão de Gage – e por demonstrar que ele provavelmente recuperou algumas habilidades e funções mais tarde na vida – é Malcolm Macmillan, autor do maravilhoso *An Odd Kind of Fame*. Qualquer pessoa que cite o caso de Gage deveria ler Macmillan primeiro – ele merece mil elogios por ter voltado sua atenção para uma lenda popular, mas imprecisa. Macmillan também sugere que a história de Gage merece ser lembrada porque “ilustra quão facilmente um pequeno conjunto de fatos pode ser transformado num mito popular e científico”. Sábias palavras.

Já que estamos falando sobre imprecisões, eu deveria observar que, obviamente, tive de simplificar a história de Gage e deixar de fora alguns detalhes. Por exemplo, outro médico além de John Harlow examinou Gage um ano após o acidente – um certo Henry Bigelow, que forneceu importantes fatos adicionais. Eu me concentrei principalmente no relato de Harlow e não no de Bigelow porque apenas Harlow discute as funções mentais de Gage. Veja *An Odd Kind of Fame* para a história completa.

Isto dito, não posso resistir a incluir certos detalhes biográficos sobre Bigelow, que teve, por assim dizer, uma juventude pitoresca. Como um historiador observou, Bigelow é lembrado hoje como um “gigante de enormes costeletas” que entrou na Escola de Medicina de Harvard aos quinze anos. Mas enquanto frequentava Harvard, Bigelow passava a maior parte do tempo “fazendo muito barulho, frequentando clubes de bebida ... e fabricando óxido nítrico para as bebedeiras anuais de costume da turma de química”. Bigelow acabou sendo expulso de Harvard por “treinar com pistola em seu quarto no dormitório”, proeza que também lhe valeu ser “banido da cidade de Cambridge pelo resto do ano. Mas apesar de sua suspensão conseguiu se formar sem atraso”.

¹ O *tackle* é a jogada de contenção no futebol americano, com o jogador bloqueando ou segurando o corpo do adversário.

Gerais

- Albright, Thomas D. et al. "Neural science: a century of progress and the mysteries that remain." *Cell*, v.100, n.25, 2000, p.S1-55.
- Bergen, Benjamin K. *Louder than words: the new science of how the mind makes meaning*. Nova York: Basic Books, 2012.
- Bor, Daniel. *The ravenous brain: how the new science of consciousness explains our insatiable search for meaning*. Nova York: Basic Books, 2012.
- Doidge, Norman. *The brain that changes itself: stories of personal triumph from the frontiers of brain science*. Nova York: Viking, 2007.
- Feinberg, Todd E. *Altered egos: how the brain creates the self*. Oxford: Oxford University Press, 2001.
- Finger, Stanley. *Origins of neuroscience: a history of explorations into brain function*. Nova York: Oxford University Press, 1994.
- Gazzaniga, Michael S., Richard B. Ivry e G.R. Mangun. *Cognitive neuroscience: the biology of the mind*. Nova York: W.W. Norton, 1998.
- Goldstein, E. Bruce. *Sensation and perception*. Belmont: Wadsworth, 1989.
- Gross, Charles G. *Brain, vision, memory: tales in the history of neuroscience*. Cambridge: MIT Press, 1998.
- _____. *A hole in the head: more tales in the history of neuroscience*. Cambridge: MIT Press, 2009.
- Harris, Sam. *Free will*. Nova York: Free Press, 2012.
- Klein, Stephen B. e B. Michael Thorne. *Biological psychology*. Nova York: Worth, 2006.
- Macmillan, Malcolm. *An odd kind of fame: stories of Phineas Gage*. Cambridge: MIT Press, 2000.
- Magoun, Horace Winchell e Louise H. Marshall. *American neuroscience in the twentieth century: confluence of the neural, behavioral, and communicative streams*. Lisse: A.A. Balkema, 2003.
- Ramachandran, V.S. e Sandra Blakeslee. *Phantoms in the brain: probing the mysteries of the human mind*. Nova York: William Morrow, 1998. [Ed. bras.: *Fantasma no cérebro: uma investigação dos mistérios da mente humana*. Rio de Janeiro: Record, 2004.]
- _____. *The tell-tale brain: a neuroscientist's quest for what makes us human*. Nova York: W. W. Norton, 2011. [Ed. bras.: *O que o cérebro tem para contar: desvendando os mistérios da natureza humana*. Rio de Janeiro: Zahar, 2014.]
- Satel, Sally e Scott O. Lilienfeld. *Brainwashed: the seductive appeal of mindless neuroscience*. Nova York: Basic Books, 2013.

Stien, Phyllis T. e Joshua C. Kendall. *Psychological trauma and the developing brain: neurologically based interventions for troubled children*. Nova York: Haworth Maltreatment and Trauma Press, 2004.

Introdução

Cheyne, James Allan e Gordon Pennycook. “Sleep paralysis postepisode distress”, *Clinical Psychological Science*, v.1, n.2, 2013, p.135-48.

D’Agostino, Armando e Ivan Limosani. “Hypnagogic hallucinations and sleep paralysis”, *Narcolepsy: a clinical guide*. Nova York: Springer, 2010.

Davies, Owen. “The nightmare experience, sleep paralysis, and witchcraft accusations”, *Folklore*, v.114, n.2, 2003, p.181-203.

Santomauro, Julia e Christopher C. French. “Terror in the night”, *The Psychologist*, v.22, n.8, 2009, p.672-5.

1. O duelo dos neurocirurgiões

Baumgartner, Frederic J. *Henry II, king of France 1547-1559*. Durham: Duke University Press, 1988.

Faria, M.A. “The death of Henry II of France”, *Journal of Neurosurgery*, v.77, n.6, 1992, p.964-9.

Frieda, Leonie. *Catherine de Medici*. Nova York: Harper Perennial, 2006.

Goldstein, Lee E. et al. “Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model”, *Science Translational Medicine*, v.4, n.134, 2012, p.134-60.

Keeton, Morris. “Andreas Vesalius: his times, his life, his work”, *Bios*, v.7, n.2, 1936, p.97-109.

Martin, Graham. “The death of Henry II of France: a sporting death and post-mortem”, *ANZ Journal of Surgery*, v.71, n.5, 2001, p.318-20.

Michael de Kent, princesa. *The serpent and the moon: two rivals for the love of a Renaissance king*. Nova York: Simon & Schuster, 2004.

Milburn, C.H. “An address on military surgery of the time of Ambroise Paré and that of the present time”, *British Medical Journal*, v.1, n.2112, 1901, p.532-5.

Miller, Greg. “Blast injuries linked to neurodegeneration in veterans”, *Science*, v.336, n.6083, 2012, p.790-1.

O’Malley, Charles Donald. *Andreas Vesalius of Brussels, 1514-1564*. Berkeley: University of California Press, 1964.

O’Malley, Charles Donald e J.B. de C.M. Saunders, “The ‘relation’ of Andreas Vesalius on the death of Henry II of France”, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, v.3, n.1, 1948, p.197-213.

Rose, F. Clifford. “The history of head injuries: an overview”, *Journal of the History of the Neurosciences*, v.6, n.2, 1997, p.154-80.

- Simpson, D. "Paré as a neurosurgeon", *The Australian and New Zealand Journal of Surgery*, v.67, n.8, 1997, p.540-6.
- Strathern, Paul. *A brief history of medicine: from Hippocrates to gene therapy*. Nova York: Carroll & Graf, 2005.
- Vesalius, Andreas e J.B. de C.M. Saunders. *The illustrations from the works of Andreas Vesalius of Brussels*. Cleveland: Ohio, World, 1950.

2. A sopa do assassino

- Ackerman, Kenneth D. *Dark horse: the surprise election and political murder of president James A. Garfield*. Nova York: Carroll & Graf, 2003.
- De Carlos, Juan A. e José Borrell. "A historical reflection of the contributions of Cajal and Golgi to the foundations of neuroscience", *Brain Research Reviews*, v.55, n.1, 2007, p.8-16.
- Everett, Marshall. *Complete life of William McKinley and story of his assassination*. Cleveland, Ohio: N.G. Hamilton, 1901.
- Finger, Stanley. *Minds behind the brain: a history of the pioneers and their discoveries*. Oxford: Oxford University Press, 2000.
- Goldberg, Jeff. *Anatomy of a scientific discovery*. Nova York: Bantam Books, 1989.
- Guiteau, Charles Julius e C.J. Hayes. *A complete history of the trial of Guiteau, assassin of President Garfield*. Filadélfia: Hubbard Bros., 1882.
- Haines, D.E. "Spitzka and Spitzka on the brains of the assassins of the presidents", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.4, n.3-4, 1995, p.236-66.
- Johns, A. Wesley. *The man who shot McKinley*. South Brunswick: A.S. Barnes, 1970.
- Loewi, Otto. *An autobiographic sketch*. Chicago: University of Chicago, 1960.
- Marcum, James A. "'Soup' vs. 'Sparks': Alexander Forbes and the synaptic transmission controversy", *Annals of Science*, v.63, n.2, 2006, p.139-56.
- Menke, Richard. "Media in America, 1881: Garfield, Guiteau, Bell, Whitman", *Critical Inquiry*, v.31, n.3, 2005, p.638-64.
- Miller, Scott. *The president and the assassin: McKinley, terror, and empire at the dawn of the American century*. Nova York: Random House, 2011.
- Paulson, George. "Death of a president and his assassin – errors in their diagnosis and autopsies", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.15, n.2, 2006, p.77-91.
- Peskin, Allan. "Charles Guiteau of Illinois, president Garfield's assassin", *Journal of the Illinois State Historical Society*, v.70, n.2, 1977, p.130-9.
- Rapport, Richard L. *Nerve endings: the discovery of the synapse*. Nova York: W.W. Norton, 2005.
- Rauchway, Eric. *Murdering McKinley: the making of Theodore Roosevelt's America*. Nova York: Hill and Wang, 2003.
- Sourkes, Theodore L. "The discovery of neurotransmitters, and applications to neurology", *Handbook of Clinical Neurology*, v.95, n.1, 2009, p.869-83.

University at Buffalo Libraries. "Pan-American Exposition of 1901." Disponível em: library.buffalo.edu/pan-am. Acesso em: 4 nov 2013.

Valenstein, Elliot S. *The war of the soups and the sparks*. Nova York: Columbia University Press, 2005.

Vowell, Sarah. *Assassination vacation*. Nova York: Simon & Schuster, 2005.

3. Conexão e reconexão

Brang, David e V.S. Ramachandran. "Survival of the synesthesia gene: why do people hear colors and taste words?", *PLoS Biology*, v.9, n.11, 2011, p.1-5.

Finkel, Michael. "The blind man who taught himself to see", *Men's Journal*, mar 2011. Disponível em: www.mensjournal.com/magazine/the-blind-man-who-taught-himself-to-see-20120504. Acesso em: 4 nov 2013.

Fisher, Madeline. "Balancing Act", *On Wisconsin*. Disponível em: www.uwalumni.com/home/onwisconsin/archives/spring2007/balancingact.aspx. Acesso em: 4 nov 2013.

Hofmann, Albert. *LSD, my problem child*. Nova York: McGraw-Hill, 1980.

Holman, James. *A voyage round the world: including travels in Africa, Asia, Australasia, America, etc. etc. from MDCCCXXVII to MDCCCXXXII*. Londres: Smith, Elder, 1834.

Roberts, Jason. *A sense of the world*. Nova York: Harper Perennial, 2007.

4. O enfrentamento do dano cerebral

Alexander, Caroline. "Faces of war", *Smithsonian*, fev 2007. Disponível em: www.smithsonianmag.com/history-archaeology/mask.html. Acesso em: 4 nov 2013.

Caramazza, Alfonso e Jennifer R. Shelton. "Domain-specific knowledge systems in the brain", *Journal of Cognitive Neuroscience*, v.10, n.1, 1998, p.1-34.

Dubernard, Jean-Michel. "Outcomes 18 months after the first human partial face transplant", *The New England Journal of Medicine*, v.357, n.24, 2007, p.2451-60.

Glickstein, Mitchell e David Whitteridge. "Tatsuji Inouye and the mapping of the visual fields on the human cerebral cortex", *Trends in Neurosciences*, v.10, n.9, 1987, p.349-52.

Glickstein, Mitchell. "The discovery of the visual cortex", *Scientific American*, set 1988, p.118-27.

Hubel, David H. *Eye, brain, and vision*. Nova York: Scientific American Library, 1988.

_____. "Evolution of ideas on the primary visual cortex, 1955-1978: a biased historical account", *Bioscience Reports*, v.2, n.7, 1982, p.435-69.

Khatchadourian, Raffi. "Transfiguration", *The New Yorker*, 13 e 20 fev 2012, p.66-87.

Moscovitch, Morris, Gordon Winocur e Marlene Behrmann. "What is special about face recognition?", *Journal of Cognitive Neuroscience*, v.9, n.5, 1997, p.555-604.

- Nicolson, Juliet. *The great silence, 1918-1920: living in the shadow of the Great War*. Londres: John Murray, 2009.
- Pinker, Steven. “So how does the mind work?”, *Mind & Language*, v.20, n.1, 2005, p.1-24.
- Pomahac, Bohdan. “Three patients with full facial transplantations”, *The New England Journal of Medicine*, v.366, n.8, 2012, p.715-22.
- “Visual neuroscience: visual central pathways”, *Visual neuroscience: visual central pathways*. Disponível em: camelot.mssm.edu/~ygyu/visualpathway.html. Acesso em: 15 ago 2012.

5. O motor do cérebro

- Anônimo. “The case of George Dedlow”, *The Atlantic Monthly*, jul 1866.
- Beatty, William K. “S. Weir Mitchell and the ghosts”, *Journal of the American Medical Association*, v.220, n.1, 1972, p.76-80.
- Canale, D.J. “Civil War medicine from the perspective of S. Weir Mitchell’s ‘The case of George Dedlow’”, *Journal of the History of the Neurosciences*, v.11, n.1, 2002, p.11-8.
- _____. “S. Weir Mitchell’s prose and poetry on the American Civil War”, *Journal of the History of the Neurosciences*, v.13, n.1, 2004, p.7-21.
- Finger, Stanley e Meredith P. Hustwit. “Five early accounts of phantom limb in context: Paré, Descartes, Lemos, Bell, and Mitchell”, *Neurosurgery*, v.52, n.3, 2003, p.675-86.
- Freemon, Frank R. “The first neurological research center: Turner’s Lane Hospital during the American Civil War”, *Journal of the History of the Neurosciences*, v.2, n.2, 1993, p.135-42.
- Goler, Robert I. “Loss and the persistence of memory: ‘The case of George Dedlow’ and disabled Civil War veterans”, *Literature and Medicine*, v.23, n.1, 2004, p.160-83.
- Herschbach, Lisa. “‘True Clinical Fictions’: medical and literary narratives from the Civil War hospital”, *Culture, Medicine, and Psychiatry*, v.19, n.2, 1995, p.183-205.
- Howey, Allan W. “The rifle-musket and the minié ball”, *The Civil War Times*, out. 1999. Disponível em: www.historynet.com/minie-ball. Acesso em: 4 nov 2013.
- Lein, Glenna R. *The encyclopedia of Civil War medicine*. Armonk: M.E. Sharpe, 2008.
- Mitchell, S. Weir. *Injuries of nerves and their consequences*. Filadélfia: J.B. Lippincott, 1872.
- Ramachandran, Vilayanur S. e Diane Rogers-Ramachandran. “Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors”, *Proceedings of the Royal Society of London, Biology*, v.263, n.1369, 1996, p.377-86.
- _____. “Phantom limbs and neural plasticity”, *Archives of Neurology*, v.57, n.3, 2000, p.317-20.
- Ramachandran, Vilayanur S. e William Herstein. “The perception of phantom limbs: the D.O. Hebb lecture”, *Brain*, v.121, n.9, 1998, p.1603-20.

6. A doença do riso

- Anderson, Warwick. *The collectors of lost souls: turning kuru scientists into whitemen*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2008.
- Beasley, Anne. "Frontier journeys: fore experiences on the kuru patrols", *Oceania*, v.79, n.1, 2009, p.34-52.
- "The end of kuru: 50 years of research into an extraordinary disease", *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, v.353, n.1510, 2008, p.3607-763.
- Gajdusek, D. Carleton. *South Pacific expedition to the New Hebrides and to the Fore, Kukukuku, and Genatei peoples of New Guinea, January 26, 1967 to May 12, 1967*. Bethesda: Section of Child Growth and Development and Disease Patterns in Primitive Cultures, National Institute of Neurological Disease and Blindness, 1967.
- The Genius and the Boys*. DVD. Direção de Bosse Lindquist. Estocolmo: SVT Documentary, 2009.
- Georgopoulos, Apostolos P. "Movement, balance, and coordination – The Dana Guide", The Dana Foundation. Disponível em: www.dana.org/news/brain-health/detail.aspx?id=10070. Acesso em: 4 nov 2013.
- Hainfellner, Johannes A. et al. "Pathology and immunocytochemistry of a kuru brain", *Brain Pathology*, v.7, n.1, 1997, p.547-53.
- Ledford, Heidi. "'Harmless' prion protein linked to Alzheimer's disease", Nature.com. Disponível em: www.nature.com/news/2009/090225/full/news.2009.121.html. Acesso em: 4 nov 2013.
- Lindenbaum, Shirley. "Kuru, prions, and human affairs: thinking about epidemics", *Annual Review of Anthropology*, v.30, n.1, 2001, p.363-85.
- Miller, Greg. "Could they all be prion diseases?", *Science*, v.326, n.5958, 2009, p.1337-9.
- Nelson, Hank. "Kuru: the pursuit of the prize and the cure", *The Journal of Pacific History*, v.31, n.2, 1996, p.178-201.
- Norrby, Erling. *Nobel prizes and life sciences*. Cingapura: World Scientific, 2010.
- Spark, Geridwen. "Carleton's Kids", *The Journal of Pacific History*, v.44, n.1, 2009, p.1-19.
- Stern, Nicholas C. "Agents investigated Nobel Prize winner Daniel Gajdusek as far back as 1950s", *Frederick News-Post*, 25 out 2009. Disponível em: www.fredericknewspost.com/archive/article_9c620533-8d25-5ed5-8a53-96ac409697f5.html?mode=story. Acesso em: 4 nov 2013.

7. Sexo e castigo

- Batts, Shelley. "Brain lesions and their implications in criminal responsibility", *Behavioral Science and the Law*, v.27, n.2, 2009, p.261-72.
- Bliss, Michael. *Harvey Cushing: a life in surgery*. Nova York: Oxford University Press, 2005.
- Byrne, John H. *Learning and memory*. Nova York: Macmillan Reference USA, 2003.
- Cushing, Harvey. "Partial hypophysectomy for acromegaly", *Annals of Surgery*, v.50, n.6, 1909, p.1002-17.
- _____. *The pituitary body and its disorders*. Filadélfia e Londres: J.B. Lippincott, 1912.

- Damasio, António R., Daniel Tranel e Helen Damasio. "Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli", *Behavioural Brain Research*, v.41, n.2, 1990, p.81-94.
- Damasio, António R. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. Nova York: Putnam, 1994. [Ed. bras.: *O erro de Descartes: emoção, razão e cérebro humano*. São Paulo: Companhia das Letras, 1996.]
- Denzel, Justin F. *Genius with a scalpel*. Nova York: Messner, 1971.
- Devinsky, Julie, Oliver Sacks e Orrin Devinsky. "Klüver-Bucy syndrome, hypersexuality, and the law", *Neurocase*, v.16, n.2, 2010, p.140-5.
- Devinsky, Orrin. *Neurology of cognitive and behavioral disorders*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
- Eslinger, Paul J. e António R. Damasio. "Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR", *Neurology*, v.35, n.12, 1985, p.1731-41.
- Feinstein, Justin S. et al. "The human amygdala and the induction and experience of fear", *Current Biology*, v.21, n.1, 2010, p.34-8.
- Fulton, John F. *Harvey Cushing: a biography*. Nova York: Arno Press, 1980.
- Greenwood, Richard et al. "Behaviour disturbances during recovery from herpes simplex encephalitis", *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v.46, n.9, 1983, p.809-17.
- Kalat, James W. e Michelle N. Shiota. *Emotion*. Belmont: Thomson Wadsworth, 2007.
- Lehrer, Steven. *Explorers of the body*. Garden City: Doubleday, 1979.
- Morte, Paul D. "Neurologic aspects of human anomalies", *Western Journal of Medicine*, v.139, n.2, 1983, p.250-6.
- Papez, James Wenceslaus. "A proposed mechanism of emotion", *Archives of Neurology and Psychiatry*, v.38, n.4, 1937, p.725-43.
- Sapolsky, Robert M. "The frontal cortex and the criminal justice system", *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, v.359, n.1451, 2004, p.1787-96.
- Sharpe, William. *Brain surgeon: the autobiography of William Sharpe*. Londres: Gollancz, 1953.

8. A doença sagrada

- Cassano, D. "Neurology and the soul: from the origins until 1500", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.5, n.2, 1996, p.152-61.
- Costandi, Mo. "Diagnosing Dostoyevsky's epilepsy", Science Blogs. Disponível em: neurophilosophy.wordpress.com/2007/04/16/diagnosing-dostoyevskys-epilepsy. Acesso em: 4 nov 2013.
- _____. "Wilder Penfield, neural cartographer", Science Blogs. Disponível em: scienceblogs.com/neurophilosophy/2008/08/27/wilder-penfield-neural-cartographer. Acesso em: 4 nov 2013.

- Eccles, John. "Wilder Graves Penfield", *Memoirs of Fellows of the Royal Society*. Londres: The Royal Society, 1978, p.473-513.
- Finger, Stanley. "The birth of localization theory", *Handbook of Clinical Neurology*, v.95, n.1, 2010, p.117-28.
- Foote-Smith, Elizabeth e Timothy J. Smith. "Historical note: Emanuel Swedenborg", *Epilepsia*, v.37, n.2, 1996, p.211-8.
- Harris, Lauren Julius e Jason B. Almerigi. "Probing the human brain with stimulating electrodes: the story of Roberts Bartholow's (1874) experiment on Mary Rafferty", *Brain and Cognition*, v.70, n.1, 2009, p.92-115.
- Hebb, Donald O. e Wilder Penfield. "Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes", *Archives of Neurology and Psychiatry*, v.44, n.2, 1940, p.421-38.
- Jones, Simon R. "Talking back to the spirits: the voices and visions of Emanuel Swedenborg", *History of the Human Sciences*, v.21, n.1, 2008, p.1-31.
- Lewis, Jefferson. *Something hidden: a biography of Wilder Penfield*. Toronto: Doubleday Canada, 1981.
- Morgan, James P. "The first reported case of electrical stimulation of the human brain", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, v.37, n.1, 1982, p.51-64.
- Newberg, Andrew B., Eugene G. Aquili e Vince Rause. *Why God won't go away: brain science and the biology of belief*. Nova York: Ballantine Books, 2001.
- Penfield, Wilder. "The frontal lobe in man: a clinical study of maximal removals", *Brain*, v.58, n.1, 1935, p.115-33.
- _____. "The interpretative cortex", *Science*, v.129, n.3365, 1959, p.1719-25.
- _____. *No man alone: a neurosurgeon's life*. Boston: Little, Brown, 1977.
- _____. "Some mechanisms of consciousness discovered during electrical stimulation of the brain", *Proceedings of the National Academy of Science*, v.44, n.2, 1958, p.51-66.
- _____. "The twenty-ninth Maudsley lecture: the role of the temporal cortex in certain psychical phenomenon", *Journal of Mental Science*, v.101, n.424, 1955, p.451-65.
- Taylor, Charlotte S.R. e Charles G. Gross. "Twitches versus Movements: a story of motor cortex", *Neuroscientist*, v.9, n.5, 2003, p.332-42.
- Zago, Stefano et al. "Bartholow, Sciamanna, Alberti: pioneers in the electrical stimulation of the exposed human cerebral cortex", *Neuroscientist*, v.14, n.5, 2008, p.521-8.

9. "Truques da mente"

- Biran, Iftah et al. "The alien hand syndrome: what makes the alien hand alien?", *Cognitive Neuropsychology*, v.23, n.4, 2006, p.563-82.
- Breen, Nora et al. "Towards an understanding of delusions of misidentification: four case studies", *Mind and Language*, v.15, n.1, 2000, p.74-110.
- Cooper, John Milton. *Woodrow Wilson: a biography*. Nova York: Alfred A. Knopf, 2009.

- Custers, R. e H. Aarts. "The unconscious will: how the pursuit of goals operates outside of conscious awareness", *Science*, v.329, n.5987, 2010, p.47-50.
- Draaisma, Douwe. "Echoes, doubles, and delusions: Capgras syndrome in science and literature", *Style*, v.43, n.3, 2009, p.429-41.
- Ellis, Hadyn D. e Michael B. Lewis. "Capgras delusion: a window on face recognition", *Trends in Cognitive Science*, v.5, n.4, 2001, p.149-56.
- Ellis, Hadyn D. et al. "Reduced autonomic responses for faces in Capgras delusion", *Proceedings of the Royal Society of London B*, v.264, n.1384, 1997, p.1085-92.
- Fisher, C.M. "Alien hand phenomena: a review of the literature with the addition of six personal cases", *Canadian Journal of Neurological Sciences*, v.27, n.3, 2000, p.192-203.
- Hirstein, William e Vilayanur S. Ramachandran. "Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons", *Proceedings of the Royal Society of London B*, v.264, n.1380, 1997, p.437-44.
- Klemm, W.R. "Free will debates: simple experiments are not so simple", *Advances in Cognitive Psychology*, v.6, n.1, 2010, p.47-65.
- Libet, Benjamin et al. "Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential)", *Brain*, v.106, n.3, 1983, p.623-42.
- McKay, Ryan, Robyn Langdon e Max Coltheart. "'Sleights of mind': delusions, defenses, and self-deception", *Cognitive Neuropsychiatry*, v.10, n.4, 2005, p.305-26.
- Morris, Errol. "The anosognosic's dilemma: something's wrong but you'll never know what it is", *The New York Times*. Disponível em: opinionator.blogs.nytimes.com/2010/06/20/the-anosognosics-dilemma-1. Acesso em: 4 nov 2013.
- Prigatano, George P. e Daniel L. Schacter. *Awareness of deficit after brain injury: clinical and theoretical issues*. Nova York: Oxford University Press, 1991.
- Ramachandran, Vilayanur S. "What neurological syndromes can tell us about human nature", *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology*, v.61, n.1, 1996, p.115-34.
- Roskies, Adina. "Neuroscientific challenges to free will and responsibility", *Trends in Cognitive Science*, v.10, n.9, 2006, p.419-23.
- Scepkowski, Lisa A. e Alice Cronin-Golomb. "The alien hand: cases, categorizations, and anatomical correlates", *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, v.2, n.4, 2003, p.261-77.
- Todd, J. "The syndrome of Alice in Wonderland", *Canadian Medical Association Journal*, v.73, n.9, 1955, p.701-4.
- Weinstein, Edwin A. "Woodrow Wilson's neurological illness", *Journal of American History*, v.57, n.2, 1970, p.324-51.

10. Mentira sincera

- Berrios, German E. "Confabulations: a conceptual history", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.7, n.3, 1998, p.225-41.

- Bruyn, G.W. e Charles M. Poser. *The history of tropical neurology: nutritional disorders*. Canton: Science History Publications/USA, 2003.
- Buckner, Randy L. e Mark E. Wheeler. "The cognitive neuroscience of remembering", *Nature Reviews: Neuroscience*, v.2, n.9, 2001, p.624-34.
- Corkin, Suzanne. "Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy", *Seminars in Neurology*, v.4, n.2, 1984, p.249-59.
- _____. *Permanent present tense: the unforgettable life of the amnesic patient, H.M.* Nova York: Basic Books, 2013.
- _____. "What's new with amnesic patient H.M.?", *Nature Reviews: Neuroscience*, v.3, n.2, 2002, p.153-60.
- Dalla Barba, Gianfranco. "Consciousness and confabulation: remembering 'another' past", *Broken memories: case studies in memory impairment*. Oxford: Blackwell, 1995, p.101-23.
- De Wardener, Hugh Edward e Bernard Lennox. "Cerebral beriberi (Wernicke's encephalopathy): review of 52 cases in a Singapore prisoner-of-war hospital", *The Lancet*, v.249, n.6436, 1947, p.11-7.
- Dittrich, Luke. "The brain that changed everything", *Esquire*. Disponível em: www.esquire.com/features/henry-molaison-brain-1110. Acesso em: 4 nov 2013.
- Gabrieli, J.D.E. "Cognitive neuroscience of human memory", *Annual Review of Psychology*, v.49, n.1, 1998, p.87-115.
- Hirstein, William. "What is confabulation?", *Brain fiction: self-deception and the riddle of confabulation*. Cambridge: MIT Press, 2005, p.1-23.
- Klein, Stanley B., Keith Rozendal e Leda Cosmides. "A social-cognitive neuroscience analysis of the self", *Social Cognition*, v.20, n.2, 2002, p.105-35.
- Kopelman, Michael D. "Disorders of memory", *Brain*, v.125, n.10, 2002, p.2152-90.
- Luria, A.R. *The mind of a mnemonist*. Nova York: Penguin, 1975. [Ed. bras.: *A mente e a memória*. Rio de Janeiro: Martins Fontes, 2006.]
- MacLeod, Sandy. "Psychiatry on the Burma-Thai railway (1942-1943): Dr. Rowley Richards and colleagues", *Australasian Psychiatry*, v.18, n.6, 2010, p.491-5.
- Martin, Peter R., Charles K. Singleton e Susanne Hiller-Sturmhöfel. "The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease", *Alcohol Research and Health*, v.27, n.2, 2003, p.134-42.
- McGaugh, James L. "Memory: a century of consolidation", *Science*, v.287, n.5451, 2000, p.248-51.
- Postle, Bradley R. "The hippocampus, memory, and consciousness", *The neurology of consciousness: cognitive neuroscience and neuropathology*. Amsterdã: Elsevier Academic Press, 2009, p.326-38.
- Rosenbaum, R. Shayna et al. "The case of K.C.: contributions of a memory-impaired person to memory theory", *Neuropsychologia*, v.43, n.7, 2005, p.989-1021.
- Scoville, William B. e Brenda Milner. "Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions", *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v.20, n.1, 1957, p.11-21.

- Van Damme, Ilse e Géry d'Ydewalle. "Confabulation versus experimentally induced false memories in Korsakoff's syndrome", *Journal of Neuropsychology*, v.4, n.2, 2010, p.211-30.
- Wilson, Barbara A., Michael Kopelman e Narinder Kapur. "Prominent and persistent loss of past awareness in amnesia", *Neuropsychological Rehabilitation*, v.18, n.5-6, 2008, p.527-40.
- Xia, Chenjie. "Understanding the human brain: a lifetime of dedicated pursuit", *McGill Journal of Medicine*, v.9, n.2, 2006, p.165-72.
- Zannino, Gian Daniele et al. "Do confabulators really try to remember when they confabulate? A case report", *Cognitive Neuropsychology*, v.25, n.6, 2008, p.831-52.

11. Esquerda, direita e centro

- Berlucchi, Giovanni. "Revisiting the 1981 Nobel Prize to Roger Sperry, David Hubel, and Torsten Wiesel on the occasion of the centennial of the prize to Golgi and Cajal", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.15, n.4, 2006, p.369-75.
- Borod, Joan C., Cornelia Santschi Haywood e Elissa Koff. "Neuropsychological aspects of facial asymmetry during emotional expression: a review of the normal adult literature", *Neuropsychological Review*, v.7, n.1, 1997, p.41-60.
- Broca, Paul. "On the site of the faculty of articulated speech (1865)", *Neuropsychology Review*, v.21, n.3, 2011, p.230-5.
- Broca, Paul e Christopher D. Green (trad.). "Remarks on the seat of the faculty of articulated language, following an observation of aphemia (loss of speech) (1861)", *Classics in the History of Psychology*. Disponível em: psychclassics.yorku.ca/Broca/aphemie-e.htm. Acesso em: 4 nov 2013.
- Christiansen, Morten H. e Nick Chater. "Language as shaped by the brain", *Behavioral and Brain Sciences*, v.31, n.5, 2008, p.489-508.
- Critchley, Macdonald. "The Broca-Dax controversy", *The divine banquet of the brain and other essays*. Nova York: Raven Press, 1979, p.72-82.
- Engel, Howard. *The man who forgot how to read*. Nova York: Thomas Dunne Books/St. Martin's Press, 2008.
- Gazzaniga, Michael S. "Cerebral specialization and interhemispheric communication", *Brain*, v.123, n.7, 2000, p.1293-326.
- _____. "Forty-five years of split-brain research and still going strong", *Nature Reviews: Neuroscience*, v.6, n.8, 2005, p.653-9.
- _____. "The split brain in man", *Scientific American*, v.217, n.2, 1967, p.24-9.
- Gazzaniga, Michael S., Joseph E. Bogen e Roger W. Sperry. "Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man", *Brain*, v.88, n.2, 1965, p.221-36.
- _____. "Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v.48, n.10, 1962, p.1765-9.
- Gazzaniga, Michael S. et al. "Neurologic perspectives on right hemisphere language following surgical section of the corpus callosum", *Seminars in Neurology*, v.4, n.2, 1984, p.126-35.

- Henderson, Victor W. "Alexia and agraphia", *Handbook of Clinical Neurology*, v.95, n.1, 2009, p.583-601.
- MacNeilage, Peter F., Lesley J. Rogers e Giorgio Vallortigara. "Origins of the left and right brain", *Scientific American*, 24 jun 2009.
- Schiller, Francis. *Paul Broca, founder of French anthropology, explorer of the brain*. Berkeley: University of California Press, 1979.
- Skinner, Martin e Brian Mullen. "Facial asymmetry in emotional expressions: a meta-analysis of research", *British Journal of Social Psychology*, v.30, n.2, 1991, p.113-24.
- Sperry, Roger. "Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres", *Science*, v.217, n.4566, 1982, p.1223-6.
- Wolman, David. "A tale of two halves", *Nature*, v.483, n.7389, 2012, p.260-3.

12. O homem, o mito, a lenda

- Alvarez, Julie A. e Eugene Emory. "Executive function and the frontal lobes", *Neuro-psychological Review*, v.16, n.1, 2006, p.17-42.
- Devinsky, Orrin. "Executive function and the frontal lobes", *Neurology of cognitive and behavioral disorders*. Oxford: Oxford University Press, 2004, p.302-29.
- Dominus, Susan. "Could conjoined twins share a mind?", *New York Times Magazine*, 29 maio 2011, p. MM 28-35.
- Gordon, D.S. "Penetrating head injuries", *Ulster Medical Journal*, v.57, n.1, 1988, p.1-10.
- Harmon, Katherine. "The chances of recovering from brain trauma: past cases show why millimeters matter", *Scientific American*. Disponível em: www.scientificamerican.com/article.cfm?id=recovering-from-brain-trauma. Acesso em: 4 nov 2013.
- Kotowicz, Zbigniew. "The strange case of Phineas Gage", *History of the Human Sciences*, v.20, n.1, 2007, p.115-31.
- Macmillan, Malcolm. "Phineas Gage – unraveling the myth", *Psychologist*, v.21, n.9, 2008, p.828-31.
- Macmillan, Malcolm e Matthew L. Lena. "Rehabilitating Phineas Gage", *Neuropsychological Rehabilitation*, v.20, n.5, 2010, p.641-58.
- Sacks, Oliver. "The abyss", *The New Yorker*, 24 set 2007, p.100-8.
- Stone, James L. "Transcranial brain injuries caused by metal rods or pipes over the past 150 years", *Journal of the History of the Neurosciences*, v.8, n.3, 1999, p.227-34.
- Wearing, Deborah. *Forever today: a memoir of love and amnesia*. Londres: Doubleday, 2005.
- Wilson, Barbara A. e Deborah Wearing. "Prisoner of consciousness: a state of just awakening following herpes simplex encephalitis", *Broken memories: case studies in memory impairment*. Oxford: Blackwell, 1995, p.14-30.
- Wilson, Barbara A., Alan D. Braddeley e Narinder Kapur. "Dense amnesia in a professional musician following herpes simplex virus encephalitis", *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, v.17, n.5, 1995, p.668-81.

Wilson, Barbara A., Michael Kopelman e Narinder Kapur. “Prominent and persistent loss of past awareness in amnesia”, *Neuropsychological Rehabilitation*, v.18, n.5-6, 2008, p.527-40.

Wilgus, Jack e Beverly Wilgus. “Face to face with Phineas Gage”, *Journal of the History of the Neurosciences*, v.18, n.3, 2009, p.340-5.

Agradecimentos

O livro que você tem na mão é produto dos cérebros de muitas, muitas pessoas diferentes, e considero-me afortunado por ter a oportunidade de tirar partido da consciência coletiva delas e colher os resultados. Todas deram alguma contribuição importante, e se eu tiver deixado alguém fora da lista, continuo agradecido, ainda que embaraçado.

Mais uma vez, um grande muito obrigado a meus familiares. Meus pais, Gene e Jean, que estiveram a meu lado literalmente durante toda a minha vida, e que aceitaram o que escrevo por vezes sobre eles com bom humor. (É por isso que não vou ressaltar que minha mãe na realidade foi reprovada no teste do rosto feliz/triste na p.323. Ela pensa ao contrário.) O mesmo vale para meus irmãos, Ben e Becca, duas das melhores pessoas que conheço. E estou feliz por acrescentar à lista alguns pequeninos, Penny e Harrison Schultz, dessa vez. Todos os meus amigos em Washington, D.C., em Dakota do Sul e em todo o país ajudaram-me a atravessar alguns momentos difíceis, e sinto-me feliz por compartilhar os bons com eles constantemente.

Meu agente, Rick Broadhead, amou esta ideia desde o primeiro instante e ajudou a conduzi-la para um excelente desfecho. Agradeço também a meu editor, John Parsley, cujos estímulo e discernimento extraíram o que havia de melhor em mim. Passei muitas horas escrevendo antes de conhecer John, mas ele me ensinou o que sei sobre escrever um *livro*. Igualmente inestimáveis foram outros na Little, Brown e à sua volta, que trabalharam comigo neste livro e em outros, entre eles Malin von Euler-Hogan, Carolyn O'Keefe, Morgan Moroney, Peggy Freudenthal, Deborah Jacobs e Chris Jerome. Devo também muitíssimos agradecimentos a Will Staehle, que mais uma vez fez uma capa formidável, e a Andrew Brozyna, que desenhou as ótimas ilustrações do cérebro.

Por fim, ofereço um agradecimento especial aos muitos, muitos cientistas e historiadores cheios de matéria cinzenta que contribuíram para capítulos individuais e passagens, seja enriquecendo histórias, ajudando-me a localizar informações ou oferecendo-me seu tempo para explicar alguma coisa. Eles são numerosos demais para que eu os arrole aqui, mas fiquem certos de que não esqueci a sua ajuda.

Índice remissivo

Académie Nationale de Médecine, Paris, 1-2

acromegalia, 1-2, 3*n*

Adcock, Eddie, 1

afasia, 1-2

- lateralização cerebral e, 1

- tipo Broca (prejuízo da produção da fala), 1, 2-3, 4-5

- tipo Wernicke (prejuízo da compreensão da fala), 1-2

alcoólicos:

- beribéri e, 1, 2-3

- síndrome de Korsakoff e, 1

alexia sem agrafia, 1

Alice no País das Maravilhas (Carroll), 1*n*

Alice no País das Maravilhas, síndrome de, 1, 2, 3

alma, 1, 2, 3, 4

- auras epilépticas e, 1

- coração considerado como sede da, 1-2

- estimulação do lobo temporal e, 1-2

- pesquisa de Penfield e, 1, 2, 3-2

alucinações, 1, 2, 3*n*

- auras epilépticas e, 1, 2

alucinógenos, 1, 2

- LSD, 1-2, 3, 4*n*

Alzheimer, 1, 2, 3, 4, 5, 6-7

amígdala, 1, 2, 3-4, 5, 6, 7, 8, 9

amnésicos, 1-2

- E.P., 1, 2

- identidade nos, 1, 2*n*

- K.C., 1-2, 3

Wearing, 1-2, 3, 4-5 n

ver também H.M. (Henry Gustav Molaison)

amputações, 1, 2 n

na Guerra Civil, 1-2, 3, 4

plasticidade cerebral e, 1, 2-3

ver também membros fantasma

análise facial e reconhecimento, 1-2, 3

circuito especializado para, 1-2

fulgor e, 1, 2, 3

por corvos, 1 n

rotas conscientes e emocionais na, 1-2

senso de identidade e, 1, 2, 3, 4-5

analogias materialísticas para o cérebro, 1

anarquismo, adesão de Czolgosz ao, 1-2, 3, 4, 5

anatomia:

dissecações humanas de Vesalius e, 1-2, 3

estudada por Galeno, 1-2, 3

Fabrica de Vesalius e, 1-2

no Renascimento, 1, 2 n

animais, incapacidade de reconhecer, 1-2

anosognosia, 1-2, 3

antilocazionismo, teoria do, 1

aperto magnético, 1, 2, 3

aprosodia, 1

Arcimboldo, Giuseppe, 1, 2

área de Broca, 1, 2, 3, 4, 5 n

área de Wernicke, 1, 2, 3

área fusiforme da face (AFF), 1-2

área motora suplementar, 1

argumento em prol da indivisibilidade, 1

Aristóteles, 1, 2, 3

aritmética, desconexões da linguagem e, 1

Army Medical Museum, 1, 2*n*

arte, assimetria esquerda/direita na, 1-2

Arthur, Chester, 1, 2, 3, 4

Ásia:

tendência esquerda/direita na, 1

ver também Sudeste Asiático

assimbolia da dor, 1-2

astrócitos, 1

ataques:

busca das origens de, 1

corpo caloso, 1, 2-3

sofridos pela irmã de Penfield, 1-2, 3-4

tipos de, 1

ver também epilepsia

ataques de pequeno mal, 1

ataques parciais, 1

atividade elétrica no cérebro:

ataques e, 1-2, 3-4

experimentos de Bartholow com Rafferty e, 1-2, 3

partidários da indivisibilidade versus argumentos pró-localizacionismo e, 1-2

pesquisa de Penfield e, 1-2

primeiros experimentos com animais e, 1

ver também epilepsia

atletas:

concussões sofridas por, 1, 2*n*

drogas que melhoram o desempenho e, 1*n*

Auburtin, Simon, 1, 2, 3, 4*n*

audição, 1*n*, 2*n*

ecolocalização e, 1-2, 3-4, 5, 6*n*

auras epilépticas, 1-2, 3-4, 5, 6

ausências, 1

Austrália, Papua-Nova Guiné e, 1, 2-3, 4

autismo, 1*n*

autópsias:

- como arte microscópica, 1-2

- conservantes e, 1

- de gigante, 1-2

- do cérebro de Czolgosz, 1-2

- do cérebro de Guiteau, 1-2, 3-4

- do cérebro de Henrique II, 1-2, 3, 4-5

- dos cérebros de vítimas do *kuru*, 1-2, 3-4, 5, 6, 7-8

- no campo de batalha, por Paré, 1

- por Galeno, 1-2

- por Vesalius, 1-2, 3, 4-5, 6-7

- proibições de, 1

- sinais físicos de insanidade e, 1-2

- usadas para determinar o que o médico fizera de errado, 1

autorretratos, 1

axônios, 1, 2, 3, 4-5, 6, 7

- bainha de mielina de, 1, 2

- formação de memória e, 1

- repetidas excitações de neurônios e, 1-2

- transmissões de sinais nas extremidades dos, 1-2, 3*n*

Bach-y-Rita, George, 1

Bach-y-Rita, Paul, 1-2, 3, 4

Bach-y-Rita, Pedro, 1

Bacon, Francis, 1*n*

barreira sangue-cérebro (BSC), 1, 2-3, 4

Bartholow, Roberts, 1-2, 3, 4

Behm, Roger, 1, 2, 3

Bell, Alexander Graham, 1

beribéri, 1-2, 3

Bigelow, Henry, 1*n*

Bliss, Doctor, 1-2

bocejos, 1, 2, 3*n*

bolhas, 1

Botox, 1

Bouillaud, Jean-Baptiste, 1-2*n*

Bourne, Ansel, 1*n*

Brain Observatory, San Diego, 1-2

Bresci, Gaetano, 1, 2, 3

Broca, Paul, 1

- lateralização cerebral e, 1-2
- problemas da fala associados a lesão no lobo frontal por, 1, 2-3, 4-5, 6-7, 8-9*n*

Bucy, Paul, 1-2

bulbo olfatório, 1*n*

C.K., 1-2

Cajal, Santiago Ramón y, 1-2, 3, 4, 5, 6*n*

calosotomias, 1-2, 3, 4-5

campos japoneses de prisioneiros de guerra, 1, 2, 3-4, 5

campos visuais, 1-2, 3*n*

canibalismo, *kuru* e, 1, 2, 3-4, 5, 6

canto, circuitos da linguagem rompidos contornados pelo, 1

Capgras, Joseph, 1-2, 3

Capgras, síndrome de, 1-2, 3*n*

- causas da, 1-2
- cegueira para rostos e, 1-2
- desacordo entre hemisférios esquerdo e direito e, 1-2
- Madame M. e, 1-2
- relações das vítimas com duplos na, 1-2
- síndrome de Cotard comparada a, 1
- teoria do circuito dual da, 1-2

visão de duplos de si mesmo e, 1-2

Carlos IX, rei da França, 1

Carlos V, sacro imperador romano, 1

“Caso de George Dedlow, O” (Mitchell), 1, 2, 3

Catarina, rainha da França, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7-8, 9*n*

cegueira, 1, 2*n*

ecolocalização e, 1, 2-3, 4*n*

leitura de emoções nos rostos de outras pessoas e, 1-2

reconexão do cérebro e, 1-2

viagens de Holman e, 1-2

cegueira para objetos, 1

cegueira para rostos, 1-2

síndrome de Capgras e, 1-2, 3-4

célula da avó, 1*n*

centros da fala, 1

centros táteis, 1, 2

cerebelo, 1-2, 3-4, 5, 6, 7, 8, 9*n*

cérebro:

compreensão inferida a partir de lesões do, 1-2

comunicação com o corpo, 1

conexão com o corpo, 1-2

divisão mamífero/réptil do, 1

lobos do, 1-2

nada está estritamente localizado no, 1*n*

plano normal de conexão no, 1

primata, significado do termo, 1

supostamente diferente do resto do sistema nervoso, 1

cérebro inferior, 1-2

cérebro mamífero, 1, 2-3

cérebro primata, 1, 2-3

cérebro reptiliano, 1, 2, 3

cérebros de vaca, 1

Changi, campo de prisioneiros de guerra, Cingapura, 1, 2-3, 4, 5

Cherechévski, Solomon, 1-2, 3, 4*n*

ciclos de sono e vigília, 1

circuito dos números, 1

circuitos *ver* conexões do cérebro

circuitos de retroalimentação, 1

- cerebelo nos, 1-2
- entre músculos e áreas motoras do cérebro, 1, 2, 3-4
- mão alheia e, 1
- sistema límbico e, 1

cirurgia *ver* neurocirurgia

Claparède, Édouard, 1

Close, Chuck, 1

cocaína, 1*n*, 2*n*

cognição, 1*n*

combate mão a mão, 1-2

comportamento criminoso, dano cerebral ou tumores e, 1-2

concussões, 1-2, 3, 4

- em esportes contemporâneos, 1, 2*n*

conexão do cérebro (circuitos), 1, 2-3, 4*n*

- amputações e, 1
- ecolocalização e, 1-2, 3-4
- evidência de reconexão fornecida por Penfield e, 1
- funcionamento da, 1-2
- neurônios que se excitam juntos repetidamente e, 1-2, 3-4, 5
- novas conexões feitas na infância e, 1
- plano normal para, 1
- remodelação do cérebro adulto e, 1-2
- sinestesia e, 1-2
- teoria dos dois fluxos e, 1-2

confabulação, 1-2, 3, 4*n*

como mecanismo de defesa, 1

na síndrome de Wernicke-Korsakoff, 1, 2-3, 4-5

por pacientes com cérebro dividido, 1-2

consciência, 1, 2, 3-4

como processo e não um lugar, 1, 2*n*

formação reticular e, 1-2

memória de trabalho de curto prazo e, 1-2

senso de identidade e, 1-2

tálamo e rede parietal e, 1-2

consolidação, na formação de memórias, 1-2

convulsões tônico-clônicas, 1

Copérnico, Nicolau, 1

cor:

déficits de categoria e, 1, 2

detecção de, 1

sinestesia e, 1, 2

coração, como sede da mente e da alma, 1

corações de rã, experimentos com, 1-2

corpo caloso, 1, 2, 3-4, 5

caso W.J. e, 1-2, 3, 4-5

desvio das emoções pela, 1

divisão *ver* pesquisa sobre cérebro dividido

mão alheia e, 1, 2-3

corpo celular do neurônio, 1, 2-3

corpo estriado, 1

córtex, 1, 2

auditivo, 1, 2

formação de memória e, 1, 2

mapeamento com estimulação elétrica, 1

mapeamento por Penfield, 1-2

motor, 1-2, 3

somatossensorial, 1-2

ver também córtex visual primário; córtex visual

córtex auditivo, 1, 2

córtex motor, 1-2, 3

córtex pré-motor, 1

córtex somatossensorial, 1-2

mapa do corpo no, 1-2

córtex visual primário (CVP):

colunas e hipercolunas no, 1-2, 3, 4*n*

detecção de linha e, 1-2, 3

detecção de movimento e, 1-2, 3

mapa de Inouye do, 1-2, 3

pesquisa de Hubel e Wiesel sobre, 1-2

teoria dos dois fluxos e, 1, 2, 3-4

córtex visual, 1, 2

ecolocalização e, 1

leitura e, 1

ver também córtex visual primário

cortisol, 1*n*

corvos, rostos humanos reconhecidos por, 1*n*

costas, dormir de, 1, 2-3

Cotard, Jules, 1

Cotard, síndrome de, 1, 2, 3

crânio:

flutuação do cérebro dentro do, 1

trepanação do, 1, 2, 3, 4

Creutzfeldt-Jakob, doença de, 1, 2, 3, 4, 5

príons e, 1, 2-3

cronometragem, 1

Cushing, Harvey, 1-2, 3, 4, 5*n*, 6*n*, 7*n*

distúrbios da hipófise estudados por, 1-2

formação médica e início da carreira de, 1-2

monstros de circo estudados por, 1-2, 3

saúde declinante e morte de, 1-2

temperamento difícil de, 1, 2, 3

Cushing, síndrome de, 1*n*

Czolgosz, Leon, 1-2, 3*n*

autópsia de, 1-2

diagnósticos retrospectivos de, 1-2

execução de, 1-2, 3*n*

julgamento de, 1

tendências políticas de, 1-2, 3-4

D.S., 1-2, 3

Damasio, António, 1-2

dano ao lobo pré-frontal:

caso de Elliot e, 1-2, 3, 4-5

caso de Gage e, 1-2

dano cerebral:

comportamento criminoso e, 1-2

reconexão do cérebro após, 1, 2, 3-4

visão e, 1-2

ver também regiões específicas e enfermidades

Darwin, Erasmus, 1

David, Jefferson, 1

Dax, Gustave, 1-2

Dax, Marc, 1-2

De humani corporis fabrica (Da organização do corpo humano; Vesalius), 1-2, 3, 4, 5

De Wardener, Hugh Edward, 1, 2, 3, 4-5

Dedlow, George, 1-2, 3, 4, 5*n*

defesa da insanidade, 1*n*

Guiteau e, 1-2, 3, 4, 5

déficits de categoria, 1-2

déjà-vu, 1, 2*n*

delírio do vidro, 1*n*

delírios, 1-2

- anosognosia e, 1

- desacordo entre hemisférios esquerdo e direito e, 1, 2-3

- discutir com vítimas de, 1

- duplos *ver* síndrome de Capgras

- induzidos em pessoas com cérebros saudáveis, 1-2

- mão alheia, 1-2, 3, 4

- na esquizofrenia, 1

- negligência hemiespacial e, 1-2, 3, 4

- síndrome de *Alice no País das Maravilhas* e, 1, 2, 3

- síndrome de Cotard e, 1-2, 3

- vidro, 1*n*

delírios de duplicação *ver* Capgras, síndrome de

dendritos, 1, 2, 3, 4, 5

depressão, 1, 2

derrames, 1, 2, 3, 4*n*

- anosognosia e, 1

- dano do lobo parietal e, 1

- mão alheia e, 1, 2

- negligência hemiespacial e, 1-2, 3

- paralisia e, 1, 2, 3, 4, 5, 6*n*

- problemas de linguagem e, 1-2

- reconexão do cérebro após, 1, 2

- sofrido por Douglas, 1-2, 3

- sofrido por Wilson, 1, 2-3, 4, 5

- sorriso e, 1

Descartes, René, 1, 2, 3

desenvolvimento embrionário, 1

desfiguração facial:

máscaras e, 1-2, 3-4, 5, 6-7

na Primeira Guerra Mundial, 1-2, 3, 4, 5-6

reconstrução cirúrgica e, 1-2, 3-4, 5-6 n

transplantes e, 1-2

Deus, mensagens de, 1, 2, 3-4

Dick, Philip K., 1

Diego, Frei, 1

diferenças esquerda/direita, na natureza, 1 n

Dinoire, Isabelle, 1, 2

distúrbios de leitura, 1-2

distúrbios do crescimento, 1-2, 3, 4, 5-6, 7

DNA, 1 n

hipercolumnas e, 1

doenças cerebrais degenerativas, 1

primeiro contágio comprovado em primatas, 1

ver também kuru

doenças psicossomáticas, 1

dom Carlos (Infante), 1-2

Donovan, Tim, 1 n

dopamina, 1, 2 n

dor, 1

de membros fantasma, 1, 2, 3-4, 5-6

não sentida na superfície do cérebro, 1, 2

Dostoiévski, Fiódor, 1-2, 3, 4

Douglas, William O., 1-2, 3, 4

doutrina da faísca, 1, 2-3, 4-5 n

doutrina da sopa, 1, 2-3, 4

doutrina do neurônio, 1-2, 3

drogas ilícitas, 1 n

drogas que melhoram o desempenho, 1 n

E.P., 1, 2

Eakins, Thomas, 1

ecolocalização, 1-2, 3-4, 5, 6*n*

ecstasy, 1*n*

Edison, Thomas, 1, 2*n*

Egito Antigo, 1, 2*n*

Elliot (caso), 1-2, 3

 Gage comparado a, 1-2

emoções, 1, 2-3, 4, 5

 assimetria esquerda/direita e, 1-2

 cegueira para rostos e, 1-2

 circuitos de linguagem rompidos ressuscitados por, 1-2

 corpo caloso contornado por, 1-2

 definições de, 1

 diálogo entre razão e, 1-2, 3-4

 expressões genuínas versus falsas e, 1

 fulgor e, 1, 2, 3, 4*n*

 influência do lobo frontal e, 1, 2-3

 leitura das expressões de outras pessoas, 1-2

 reação adequada aos objetos e, 1-2

 senso de identidade e, 1

 síndrome de Capgras e, 1, 2-3

 tomada de decisão e, 1-2

 transbordamento para outras áreas do cérebro, 1-2

 visão e, 1, 2, 3

ver também sistema límbico

endorfinas, 1-2*n*

engasgar, 1

epilepsia, 1, 2, 3, 4-5, 6, 7

 auras antes do início de ataques na, 1, 2, 3, 4

 experiências de Dostoiévski e, 1-2, 3, 4

gatilhos para, 1-2

H.M. e, 1-2

lobo temporal, 1-2, 3

operações hipocampais da, 1-2

pesquisa de Penfield sobre, 1-2, 3-4

retrodiagnósticos de ícones religiosos com, 1

sacudidas brandas para cima e para baixo no corpo e, 1

epilepsia do lobo temporal, 1-2, 3

equilíbrio, 1, 2

restauração do senso de, 1, 2

esclerose múltipla, 1

escrita, diferenças esquerda/direita e, 1-2

espelhos, pessoas que veem duplos de si mesmas em, 1-2

espiritismo, 1-2

espirro, 1

esquizofrenia:

atribuída a Czolgosz, 1

atribuída a Guiteau, 1-2

delírios na, 1

estado vegetativo, 1, 2

estados de ânimo, expressões faciais e, 1

estresse crônico, 1-2

evolução:

da especialização hemisférica, 1-2

déficits de categoria e, 1

finalidade das emoções e, 1

experiências extracorpóreas, 1

experiências negativas, 1

memória emocional e, 1

experimentos com labirintos, 1, 2, 3, 4*n*

expressões faciais, 1, 2

fala *ver* linguagem

familiaridade, recordação versus, 1

fantasma, pênis, 1-2, 3*n*

FBI, 1-2, 3*n*

fenilciclidina (pó de anjo), 1*n*

ferimentos a bala no cérebro, 1-2, 3, 4-5*n*, 6*n*

fetiches de pé, 1*n*

feto, plano normal de conexões em um, 1

Feynman, Richard, 1, 2

Filipe II, rei da Espanha, 1, 2, 3, 4, 5

fluido cerebrospinal, 1

fluxo *como/onde*, 1, 2, 3

fluxo *e daí?*, 1, 2

fluxo *que*, 1-2, 3, 4-5

Ford, Gerald, 1-2

fores, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, 9*n*

 “adotados” por Gajdusek, 1-2, 3-4, 5-6

ver também kuru; Papua-Nova Guiné

formação reticular, 1

fotografias “antes” e “depois”, 1-2

fóvea, 1

Francisco II, rei da França, 1, 2

fraturas de crânio:

 detecção de rachaduras, 1

 inchação do cérebro aliviada por, 1

 lesões cerebrais graves sem, 1-2, 3, 4-5

Freeman, Walter, 1*n*, 2*n*

frenologia, 1, 2

Freud, Sigmund, 1, 2*n*

Fritsch, Gustav, 1

fulgor, 1, 2, 3, 4*n*

Gage, Phineas, 1-2, 3, 4-5, 6*n*

como mancha de Rorschach para neurocientistas, 1

consciência mantida por, 1-2, 3, 4, 5-6

Elliot comparado a, 1-2

lesão cerebral de, 1-2, 3, 4, 5-6

mudanças de personalidade em, 1-2, 3, 4, 5-6, 7-8, 9

senso de identidade de, 1, 2

teoria do localizacionismo e, 1, 2, 3-4

tratamento médico de, 1-2, 3

vida pós-acidente de, 1-2, 3-4

Gajdusek, D. Carleton, 1-2, 3-4, 5*n*

acusações de pedofilia contra, 1-2, 3*n*

jovens papuas “adotados” por, 1-2, 3-4, 5-6

kuru estudado por, 1-2, 3-4, 5-6, 7, 8, 9-10

origens e início de carreira de, 1-2

pesquisa de Prusiner sobre os príons e, 1-2

ritos de iniciação sexual estudados por, 1-2

Galeno, 1-2, 3, 4

Garfield, James, 1-2, 3

Gazzaniga, Michael, 1, 2, 3, 4

gêmeas siamesas, senso de identidade em, 1-2

gentamicina, 1

geografia única dos cérebros individuais, 1

gestos de mão, 1, 2*n*

Gettysburg, Batalha de (1863), 1, 2-3

Giffords, Gabrielle, 1

gigantismo, 1-2, 3, 4-5, 6, 7

Gilman, Charlotte Perkins, 1

giro cingulado, 1

glândula paratireoide, 1

glândula pineal, 1, 2-3*n*

- glândulas adrenais, 1*n*
- glia, 1, 2, 3, 4, 5
- glicose, 1
- glutamato, 1
- Goethe, Johann Wolfgang von, 1
- Goldman, Emma, 1
- Golgi, Camillo, 1-2, 3, 4, 5, 6, 7*n*
- Grant, Ulysses S., 1
- Grayson, 1-2
- Grécia Antiga, 1
- Gross, Charles, 1*n*
- Guerra Civil, 1-2, 3-4, 5, 6, 7
 - amputações na, 1-2, 3, 4
 - balas na, 1-2
- Guerra Russo-Japonesa (1904-5), 1, 2, 3-4
- guerra, sinergia entre medicina e, 1
- Guiteau, Charles, 1-2, 3, 4, 5-6, 7
 - autópsia do cérebro de, 1, 2-3
 - defesa da insanidade de, 1-2, 3, 4, 5
 - diagnósticos retrospectivos de, 1-2
 - mensagens de Deus ouvidas por, 1, 2, 3-4
- H.M. (Henry Gustav Molaison), 1-2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9
 - operado por Scoville, 1-2, 3
 - pesquisa de Milner sobre, 1-2, 3
 - preservação do cérebro de, 1-2
- habilidades espaciais, 1
- habilidades musicais, 1, 2
- Hadlow, William, 1-2
- Hallam, Clint, 1
- Harlow, John, 1-2, 3, 4-5
- Hemens, John, 1-2

hemisfério direito *ver* hemisférios do cérebro

hemisfério esquerdo *ver* hemisférios do cérebro

hemisférios do cérebro, 1

argumentos em favor de duas mentes separadas e, 1, 2

campos visuais e, 1-2, 3, 4*n*

cérebro esquerdo intérprete/decisor e, 1-2

comunicação dos, 1, 2, 3, 4, 5-6; *ver também* corpo caloso

discordância esquerda/direita e, 1-2

evolução da especialização esquerda/direita e, 1-2

lateralização e, 1-2

mão alheia e, 1-2

pesquisas de Sperry e Gazzaniga sobre o cérebro dividido e, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8

preferências esquerda/direita e, 1-2

síndrome de Capgras e, 1-2

talentos únicos de cada um, 1-2

Henrique II, rei da França, 1-2, 3, 4, 5*n*

autopsiado por Paré e Vesalius, 1-2, 3-4, 5-6

examinado e tratado por Paré e Vesalius, 1-2

ferido em justa, 1-2, 3*n*

herpes, 1-2, 3

Hinckley, John, Jr., 1

hipercolumnas, 1, 2, 3*n*

hiperoralidade, 1, 2

hipocampo, 1, 2, 3, 4-5, 6, 7*n*

distinção entre recordação e familiaridade e, 1

na formação de memórias, 1, 2-3, 4, 5, 6*n*

perda de memória e dano ao, 1-2, 3, 4-5

Hipócrates, 1, 2

hipófise, 1, 2, 3, 4, 5*n*

estudada por Cushing, 1-2, 3-4

principais papéis da, 1

hipotálamo, 1, 2, 3-4 n

histeria, 1

tratamento de repouso para a, 1-2

Hitzig, Eduard, 1

HIV, 1

Hoefling, Rita, 1 n

Hofmann, Albert, 1-2

Holman, James, 1-2, 3-4, 5-6 n

ecolocalização de, 1-2, 3, 4

problemas de saúde de, 1, 2-3, 4-5, 6 n

relações das mulheres com, 1

retratos de, 1, 2

táticas para percorrer o mundo apesar da cegueira, 1-2

viagens de, 1-2, 3, 4-5, 6 n , 7 n

hormônio do crescimento, 1

sintético, 1 n

hormônios, 1, 2-3, 4-5

Hubel, David, 1-2, 3, 4

Hughes, John, 1-2 n

Humberto I, rei da Itália, 1

identidade, senso de, 1, 2

análise visual e, 1-2, 3, 4, 5

consciência e, 1-2

em amnésicos, 1, 2 n

em gêmeos siameses, 1-2

idiots savants, 1

impotência, 1

inchaço do cérebro, 1

Inouye, Tatsuji, 1-2, 3

instintos, 1

inversão, reconhecimento e, 1

Jackson, Elizabeth, 1

Jackson, John Hughlings, 1-2

Japão, guerra da Rússia com (1904-5), 1, 2, 3-4

Joana d'Arc, 1-2

jogos de azar, 1

K.C., 1-2, 3-4, 5, 6

Kageinaro, 1-2

Kant, Immanuel, 1

Kennedy, John F., 1*n*

Kish, Daniel, 1-2, 3*n*

Klüver, Heinrich, 1-2

Klüver-Bucy, síndrome de, 1-2

Korsakoff, Sergei, 1-2

Korsakoff, síndrome de, 1-2, 3

 síndrome de Wernicke-Korsakoff, 1-2

Kosterlitz, Hans, 1*n*

kuru, 1-2, 3-4, 5, 6, 7*n*

 amostras de sangue, urina e saliva e, 1-2

 autópsias do cérebro e, 1, 2-3, 4, 5, 6, 7

 avanço na comprovação do caráter infeccioso do, 1-2

 canibalismo e, 1, 2, 3-4, 5, 6

 censo do, 1-2

 dano cerebral no, 1-2

 experimentos com chimpanzés e, 1-2

 O Livro registrando vítimas do, 1, 2, 3

 pesquisa sobre príons de Prusiner e, 1-2, 3

 pesquisas de Gajdusek sobre, 1-2, 3-4, 5-6, 7, 8, 9-10

 sintomas do, 1, 2-3

 teoria genética do, 1-2, 3, 4

L.E.E., 1-2

la reazione nera (reação negra), 1, 2*n*

Ladd, Anna Coleman, 1-2, 3-4, 5-6

Lashley, Karl, 1-2, 3*n*

lateralização cerebral, 1-2

leitura, diferenças esquerda/direita e, 1, 2

Lelong, Monsieur (Lelo), 1-2, 3, 4*n*

Lennox, Bernard, 1, 2, 3, 4

lentos, vírus, 1, 2, 3

Leonardo da Vinci, 1

lepra, 1-2

lesões causadas por golpes, 1*n*

lesões de contragolpe, 1, 2, 3, 4, 5*n*

Libet, Benjamin, 1, 2*n*

Lincoln, Abraham, 1*n*

Lincoln, Robert Todd, 1, 2

linguagem, 1

- descoberta da localização cerebral e, 1-2, 3-4
- desconexões na, 1-2; *ver também* afasia
- desconexões surpreendentemente específicas na, 1-2
- distúrbios da leitura e, 1
- lateralização cerebral e, 1-2
- línguas, circuitos neurais diferentes nas, diferentes regiões cerebrais contribuindo para, 1
- talentos do cérebro direito e, 1-2

linhas, mundo visual e, 1-2, 3

Liszt, Franz, 1

livre-arbítrio, 1

- adoção do dualismo mente-corpo por Penfield e, 1-2
- experimentos de Libet sobre, 1, 2*n*
- mão alheia e, 1

lobo occipital, 1, 2-3, 4

lobos frontais, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7-8*n*

confabulação e, 1, 2

interações do sistema límbico com, 1-2, 3-4, 5*n*

localização da linguagem nos, 1, 2-3, 4, 5-6*n*

mão alheia e, 1

memórias e, 1-2

lobos parietais, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

círculo dos números nos, 1

derrames e dano aos, 1-2, 3-4

lobos temporais, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

descobertas de Penfield sobre, 1-2

herpes e, 1-2

removidos em experimentos de Klüver, 1-2

sexo e, 1, 2-3

lobotomia, 1-2, 3*n*

fracionária, 1-2

localizacionismo, teoria do, 1*n*

argumentos em favor da indivisibilidade versus, 1

caso de Gage e, 1, 2, 3-4

linguagem e, 1-2, 3-4, 5-6

teoria do antilocalizacionismo de Lashley e, 1

Lodge, Henry Cabot, 1

Loewi, Otto, 1-2, 3, 4*n*

LSD, 1-2, 3, 4*n*

Luria, Aleksandr, 1-2, 3

M., Madame, 1-2

mão alheia, síndrome da, 1-2, 3, 4

Maomé, 1

mapas do corpo no cérebro, 1-2, 3

membros fantasma e, 1-2, 3-4, 5, 6*n*

pesquisa de Penfield sobre, 1-2, 3-4

Marmite, 1

máscaras para mutilados da Primeira Guerra Mundial, 1-2, 3-4

massacre da Noite de São Bartolomeu (1572), 1-2

matéria branca, 1

cabos axônicos na, 1-2, 3, 4

cor real da, 1-2

matéria cinzenta, 1, 2-3, 4, 5

McKinley, Ida, 1, 2

McKinley, William, 1-2, 3-4, 5, 6, 7, 8*n*

medo, 1

amígdala e, 1, 2-3, 4, 5-6

influência do lobo frontal e, 1

paralisia do sono e, 1

medula, 1

medula espinhal, 1, 2, 3, 4

melanina, 1*n*

Melville, Herman, 1

membros fantasma, 1, 2-3, 4*n*

dor experimentada a partir de, 1, 2, 3, 4, 5, 6-7

experiências de Dedlow com, 1-2

mapas do corpo no cérebro e, 1, 2, 3, 4*n*

membros ausentes no nascimento ou “movimento” de, 1, 2-3

papel do cérebro em, 1, 2-3

paralisados, 1, 2-3, 4-5

parte superior versus parte inferior do corpo, 1-2

perdidos na infância e, 1, 2-3

pesquisa de Mitchell sobre, 1, 2-3, 4-5

memória(s), 1, 2, 3, 4-5, 6, 7*n*

carimbos temporais das, 1

completa recordação de, 1-2, 3*n*

conexão de palavras com seu significado e, 1

confabulação e, 1, 2-3, 4-5

curto prazo versus longo prazo, 1
dano ao hipocampo e, 1-2, 3, 4
de curto prazo como pré-requisito para a consciência, 1
declarativa versus de procedimento, 1-2, 3*n*
distinção entre recordação e familiaridade e, 1
distorções na, 1-2, 3*n*
divisão cerebral da responsabilidade pela, 1
emocional, 1-2, 3
episódica (pessoal), 1-2, 3-4, 5*n*
estimulação do lobo temporal e, 1
finalidade biológica da, 1
funcionamento a curto prazo, perda por Wearing do, 1-2, 3-4, 5-6*n*
metáfora da peneira e, 1-2
novas, registro de, 1, 2
para-hipocampo e, 1, 2-3
perda na síndrome de Wernicke-Korsakoff, 1, 2-3
semântica (factual), 1-2, 3*n*
senso de identidade e, 1, 2
visão e, 1, 2
ver também amnésicos

memória de procedimento (inconsciente), 1-2, 3, 4*n*
memória declarativa, 1
memória emocional, 1-2, 3
memória espacial, 1
memória inconsciente (de procedimento), 1-2, 3, 4*n*
memórias episódicas (pessoais), 1-2, 3-4, 5*n*
memórias factuais (semânticas), 1-2, 3, 4*n*
memórias motoras, 1
memórias pessoais (episódicas), 1-2, 3-4, 5*n*
memórias semânticas (factuais), 1-2, 3, 4*n*
Mendelssohn, Moses, 1

meninges, 1-2

mente, problema mente-corpo, 1, 2-3

coração considerado como sede da, 1

delírios e, 1-2; *ver também* delírios

interesse de Penfield na, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8

trabalho de Sperry sobre a, 1-2

mentira *ver* confabulação

mentiras, testes com detector de, 1-2*n*

mescalina, 1-2

metáforas, verbos de ação em, 1*n*

mielina, 1, 2

Milner, Brenda, 1-2, 3

Minié, Claude-Étienne, 1-2

Mitchell, Silas Weir, 1-2, 3, 4-5, 6, 7*n*

como escritor de ficção, 1-2, 3

membros fantasma pesquisados por, 1, 2-3, 4-5

na Batalha de Gettysburg, 1, 2-3

tratamento de repouso inventado por, 1-2

mnemonistas, 1-2

módulos, 1-2

Molaison, Henry Gustav *ver* H.M. (Henry Gustav Molaison)

molestação sexual, Gajdusek acusado de, 1-2, 3-4*n*

monstros de circo, 1-2, 3

Montgomery, Gabriel, 1-2, 3, 4, 5, 6

morfina, 1, 2*n*

movimento, 1, 2, 3*n*

de membros fantasma, 1, 2-3

mapas corporais no cérebro e, 1-2

metáforas com verbos de ação e, 1*n*

regiões do cérebro envolvidas em, 1-2, 3

sorriso de vítimas de derrame e, 1

movimento, detecção de, 1-2, 3-4

movimentos involuntários, 1

múmias, 1

músculos:

- estímulo entre áreas motoras do cérebro e, 1-2, 3, 4

- paralisia dos, durante o sono, 1

Nabokov, Vladimir, 1

nanismo, 1-2, 3, 4

narrativas pessoais, 1

National Football League (NFL), 1*n*

negligência hemiespacial, 1-2, 3, 4

Nelson, Horatio, 1

nervos ópticos, 1, 2, 3

Neuro, clínica, Montreal, 1, 2

neurocirurgia, 1, 2, 3-4, 5*n*

- no período pré-colombiano, 1

- pacientes permanecendo conscientes durante, 1-2, 3*n*

- técnicas de Penfield e, 1, 2-3, 4, 5, 6

neurogênese, 1*n*

neurônios, 1

- como células discretas, 1, 2, 3

- comunicação de, 1, 2-3, 4-5, 6, 7, 8

- conectados entre si em circuitos, 1, 2-3; *ver também* conexão do cérebro

- da visão, 1, 2-3, 4, 5*n*

- danificados por explosões próximas, 1

- descarga descontrolada na epilepsia, 1-2

- descargas repetidas de, 1

- descoberta da forma dos, 1

- eletricidade descarregada por, 1, 2

- em matéria cinzenta, 1

- equipamento para pesquisa em, 1

excitação de, 1-2

formação de memórias e, 1, 2-3, 4

inibição de, 1, 2

lacunas entre, 1, 2, 3; *ver também* sinapses

mente como propriedade emergente dos, 1-2

mortos na síndrome de Wernicke-Korsakoff, 1, 2

motores, 1*n*

mudanças de comportamento de, 1-2*n*

novos em cérebro adulto, 1*n*

organização vertical dos, 1, 2-3, 4*n*

poda de, durante a infância, 1

sustentados e alimentados por glia, 1, 2

teoria da *tabula rasa* e, 1-2

neurotransmissores, 1, 2, 3, 4

depressão e, 1

descarga de neurônios e, 1, 2*n*

descoberta dos, 1-2*n*

formação de memórias e, 1

interações complexas de, 1-2

transmissões de sinais e, 1-2

Nicolau, czar, 1-2

Nightingale, Florence, 1, 2*n*

Nixon, Richard M., 1

Noctograph, 1-2, 3*n*

Nostradamus, 1, 2, 3, 4

Noyes, John, 1

O., sr., 1-2*n*

olfato, sentido do, 1, 2*n*, 3*n*

operações de mudança de sexo, 1*n*

orgasmos, 1, 2, 3

pênis fantasma ou membros e, 1, 2

orientação sexual, 1

Oswald, Lee Harvey, 1

P.S., 1-2

Papez, Wenceslaus, 1-2, 3, 4-5

Papua-Nova Guiné:

crenças em feitiçaria na, 1-2, 3, 4

desconfiança da medicina ocidental na, 1-2

kuru na, 1-2, 3-4; *ver também kuru*

ritos de iniciação sexual na, 1-2

para-hipocampo, 1, 2-3

paralisia, 1

anosagnósicos e, 1-2

após derrame, 1, 2, 3, 4, 5, 6*n*

contornada por sistema límbico, 1

de músculos faciais por Botox, 1

membros fantasma e, 1, 2, 3

sono, 1-2, 3-4, 5, 6

paralisia do sono, 1-2, 3-4, 5

paraplexia enzoótica, 1-2, 3, 4

Paré, Ambroise, 1-2, 3-4, 5, 6

carreira posterior de, 1

como cirurgião de campo de batalha, 1-2, 3

exame e tratamento de Henrique II por, 1-2

Henrique II autopsiado por, 1-2, 3-4, 5-6

livro sobre ferimentos na cabeça escrito por, 1

origens e formação médica de, 1-2

primeiro encontro de Vesalius com, 1-2

Parker, James, 1, 2, 3*n*

Parkinson, doença de, 1, 2, 3, 4

Paulo, são, 1-2

pedofilia:

Gajdusek acusado de, 1-2, 3*n*

tumores cerebrais e, 1-2

pelos no ouvido interno, equilíbrio e, 1, 2

Penfield, Ruth, 1, 2-3, 4

Penfield, Wilder, 1-2, 3-4, 5

convicções religiosas de, 1

doença e morte da irmã e, 1-2, 3-4, 5

dualismo mente-corpo e, 1, 2-3, 4-5, 6-7

evidências de reconexões encontradas por, 1

homúnculo sensorial desenhado por, 1, 2

início da carreira médica de, 1-2

lobos temporais estudados por, 1-2

mapeamento do cérebro e, 1-2, 3

perda de memória de H.M. e, 1-2

pênis, 1

fantasma, 1-2, 3*n*

personagens fictícios, invenção de, 1

pesadelos, 1, 2

pesquisas sobre cérebro dividido, 1-2, 3-4, 5, 6-7, 8-9*n*

confabulação e, 1-2

talentos únicos de cada hemisfério e, 1-2

Picasso, Pablo, 1

Pituitary Body and Its Disorders, The [A hipófise e suas desordens] (Cushing), 1-2

placas, 1, 2, 3, 4, 5*n*

Poitiers, Diana de, 1, 2, 3, 4, 5, 6

polígrafo, 1-2*n*

ponte, 1, 2-3

praguejar, 1

preferências esquerda/direita, 1-2

prêmio Nobel, 1, 2, 3, 4, 5, 6-7, 8, 9*n*

Primeira Guerra Mundial, 1, 2, 3

mutilados na, 1-2, 3, 4, 5, 6-7

primeiras eletrocussões, 1

príons, 1-2, 3*n*

propriedade emergente, 1-2

proteínas:

pesquisa sobre príons e, 1-2

que capturam memórias, 1-2

Prusiner, Stanley, 1-2, 3, 4*n*

punição, de pessoas com danos cerebrais, 1-2

raciocínio:

abstrato, 1

diálogo entre emoções e razão, 1-2, 3-4

raciocínio abstrato, 1

raciocínio científico, 1

Rafferty, Mary, 1-2, 3, 4

raios X, 1

raiva (hidrofobia), 1, 2, 3, 4

Ramachandran, V.S., 1-2, 3, 4, 5*n*, 6*n*

reconsolidação, recordação da memória e, 1

recordação, familiaridade versus, 1-2

rede parietal, 1-2

reflexo de sucção, 1, 2, 3, 4

reflexo de susto, 1

reflexos, 1

bocejo, 1*n*

kuru e, 1, 2, 3, 4

susto, 1

religiosidade, ataques e, 1

respiração, 1

durante o sono, 1, 2

retículo neural, teoria do, 1, 2, 3, 4

retratos, assimetria esquerda/direita em, 1-2

ritos de iniciação sexual na Papua-Nova Guiné, 1, 2-3

Roosevelt, Franklin D., 1

Roosevelt, Theodore, 1-2, 3-4, 5

S.M., 1-2, 3-4

Schiltz, Cheryl, 1-2

Scoville, Frances Guiteau, 1

Scoville, George, 1, 2-3

Scoville, William, 1-2, 3, 4

Segunda Guerra Mundial, 1, 2, 3

 campos japoneses de prisioneiros de guerra na, 1, 2, 3-4, 5

“senso artístico”, hemisfério direito e, 1-2

senso comum, 1, 2, 3

sentido executivo, 1

sentidos, 1, 2

 limiar de intensidade e, 1*n*

ver também sinestesia; *sentidos específicos*

serotonina, 1*n*

sexo, 1

 distúrbios hipofisários e, 1

 membros inferiores fantasma e, 1

 sistema límbico e, 1-2, 3-4

Sharpe, William, 1-2, 3, 4*n*

sífilis, 1, 2, 3

sinapses, 1, 2, 3

 descargas neuronais repetidas e, 1

 formação de memória e, 1

 placas e, 1

 transmissão de sinais através de, 1-2

síndrome do cadáver ambulante, 1

sinestesia, 1-2

componente genético da, 1-2

induzida por drogas, 1-2, 3

memória de Cherechévski e, 1, 2

teorias anatômica e funcional da, 1-2

tipos de, 1-2

sinestesia sexual, 1

sistema legal, dano ou tumores cerebrais e, 1-2

sistema límbico, 1, 2-3, 4, 5, 6*n*, 7*n*

artigo de Papez sobre, 1, 2

denominação do, 1-2

diferentes canais conduzem estímulos de cada sentido para, 1

estruturas e processos no, 1-2

expressões faciais e, 1

funcionamento do, 1-2

interação do lobo frontal com, 1-2, 3*n*

sexo e, 1-2, 3-4

síndrome de Klüver-Bucy e, 1-2

skylarking, 1*n*

sobrenatural, crença no, 1, 2, 3

Société d'Anthropologie, 1, 2, 3, 4, 5-6*n*

som *ver* audição

sonhos, 1

membros fantasma em, 1

neurotransmissores e, 1

sorriso, 1, 2

Sperry, Roger, 1-2, 3, 4-5, 6*n*

Spitzka, Edward Anthony, 1-2, 3, 4, 5-6*n*

Spitzka, Edward Charles, 1, 2, 3, 4, 5-6*n*

substituição sensorial:

construção da realidade no cérebro e, 1-2

dispositivos para, 1-2

ecolocalização e, 1-2, 3-4, 5, 6*n*

Sudeste Asiático:

beribéri no, 1-2

campos japoneses de prisioneiros de guerra no, 1, 2, 3-4, 5

superplasticidade (teoria da *tabula rasa*), 1-2

Suprema Corte dos Estados Unidos, 1-2

Swedenborg, Emanuel, 1-2, 3-4

tabula rasa, teoria da, 1-2

tálamo, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7*n*

consciência e, 1-2

gêmeas siamesas unidas pelo, 1-2

Tan (Leborgne), 1-2, 3, 4, 5-6*n*

taquistoscópios, 1

Tatiana e Krista (gêmeas siamesas), 1-2

tato, sentido do, 1*n*

cegueira e, 1-2

dispositivos de substituição sensorial para, 1-2

técnicas de tingimento, 1-2

tecnologias de escaneamento do cérebro, 1

teoria da célula, neurônios e, 1-2, 3

teoria dos dois fluxos, 1, 2, 3-4

terapia do espelho, para dor fantasma, 1-2

teste do espelho (teste da estrela), 1

testes para daltonismo, 1

tiamina (vitamina B₁), 1, 2, 3-4

Ticiano, 1

tipos de célula no sistema nervoso, 1; *ver também* glia; neurônios

tomada de decisão, emoções e, 1-2

transmissão elétrica (doutrina da faísca), 1, 2-3, 4*n*

transmissão química (doutrina da sopa), 1, 2-3

transplantes:

integração pelo cérebro, 1-2

mão, 1, 2, 3

rosto, 1-2

transplantes de mão, 1, 2, 3

transexuais, 1*n*

tratamento de repouso, 1-2

trepanação, 1, 2, 3, 4, 5*n*

tronco cerebral, 1-2, 3, 4, 5, 6*n*

formação reticular no, 1

Tulp, Nicolau, 1

Tulving, Endel, 1

tumores *ver* tumores cerebrais

tumores cerebrais, 1-2, 3, 4, 5*n*

comportamento criminoso e, 1-2

operados por Penfield, 1, 2-3

Turner, John, 1-2, 3, 4-5

Turner's Lane Hospital, Filadélfia, 1, 2

Urbach-Wiethe, doença de, 1

vasopressina, 1-2*n*

Velpeau, Alfred, 1-2*n*

Verdade, A (Guiteau), 1, 2

vertigem, 1*n*

Vesalius, Andreas, 1-2, 3, 4, 5, 6

carreira posterior de, 1-2

ciência da anatomia reformada por, 1-2

dissecações humanas empreendidas por, 1-2, 3, 4-5

exame e tratamento de Henrique II por, 1-2

Henrique II autopsiado por, 1-2, 3-4, 5-6

primeiro encontro de Pará com, 1-2

vício, 1*n*

vigília e sono, ciclos de, 1

vírus lentos, 1, 2, 3

visão, 1, 2-3

análise facial e, 1-2, 3, 4-5

déficits de categoria e, 1-2

outros sentidos subjugados pela, 1

pesquisa de Hubel e Wiesel e, 1-2

pesquisa de Inouye e, 1-2, 3

processo de reconhecimento e, 1, 2-3

tendência ao movimento e, 1

teoria dos dois fluxos e, 1, 2, 3-4

terapia do espelho para dor fantasma e, 1-2

vitamina B₁ (tiamina), 1, 2, 3-4

vítimas de fuga, 1*n*

W.J., 1-2, 3-4

Wearing, Clive, 1-2, 3, 4-5*n*

Weiss, Paul, 1, 2

Wernicke, Karl, 1-2, 3

Wernicke-Korsakoff, síndrome de, 1, 2-3, 4-5

Whitman, Walt, 1, 2, 3

Wiens, Dallas, 1-2

Wiesel, Torsten, 1-2, 3, 4

Wilson, Edith, 1, 2-3

Wilson, Woodrow, 1-2, 3

Woolf, Virginia, 1

Título original:

The Tale of the Dueling Neurosurgeons

(The History of the Human Brain As Revealed by True Stories of Trauma, Madness, and Recovery)

Tradução autorizada da primeira edição norte-americana, publicada em 2014 por Little, Brown and Company, uma divisão de Hachette Book Group, Inc., de Nova York, Estados Unidos

Copyright © 2014, Sam Kean

Copyright da edição brasileira © 2016:

Jorge Zahar Editor Ltda.

rua Marquês de S. Vicente 99 – 1º | 22451-041 Rio de Janeiro, RJ

tel (21) 2529-4750 | fax (21) 2529-4787

editora@zahar.com.br | www.zahar.com.br

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação de direitos autorais. (Lei 9.610/98)

Grafia atualizada respeitando o novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa

Capa: Sérgio Campante | Imagem da capa: © graphicsdunia4you/Thinkstock/Getty Images | Produção do arquivo ePub: Booknando Livros

Edição digital: setembro de 2016

ISBN: 978-85-378-1601-1